

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE 485^{No}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean DELIBÉROS

Né le 3 Janvier 1905, à Paris

LE RÔLE DES AFFECTIONS
GINGIVO-DENTAIRES
EN PATHOLOGIE CUTANÉE

Travail du Service de Stomatologie de l'Hôpital Saint-Louis



Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean DELIBÉROS

Né le 3 Janvier 1905, à Paris

LE RÔLE DES AFFECTIONS
GINGIVO-DENTAIRES
EN PATHOLOGIE CUTANÉE

Travail du Service de Stomatologie de l'Hôpital Saint-Louis



Président : M. LEMAITRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JÉANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ.....	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL RAVAUT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Chef de service de l'Hôpital Lariboisière

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse et qui s'est
toujours montré pour nous d'une
parfaite bienveillance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DARIER

Médecin Honoraire de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de profonde admiration et de reconnaissance pour la confiance et l'affection qu'il nous a témoignées.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAHÉ

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux
Ancien Chef de service de l'Hôpital Saint-Louis

Qui nous a le premier ouvert son service, et dont nous avons pu apprécier, depuis longtemps, la haute culture, la conscience professionnelle et le désintéressement, hommage de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SCHAEFER

Stomatologiste des Hôpitaux
Chef de service de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a permis de continuer pendant un an, auprès de lui, la préparation de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RUPPE

Chef de service de l'Hôpital Hérold
Chargé de cours de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Dont l'enseignement nous a été précieux pour notre formation stomatologique.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME

Stomatologiste Adjoint de l'Hôpital Saint-Louis
Chef de Laboratoire de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé libéralement et amicalement de ses conseils. Nous le prions de recevoir ici la nouvelle assurance de notre respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HALPHEN

Chef de service de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUBIN

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR MADURO

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

*Que nous remercions de la bien-
veillance et de la sympathie qu'ils nous
ont manifestée au cours de l'année
que nous avons passée à l'Hôpital
Lariboisière.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL FERRAND

Médecin-Assistant de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu collaborer à la
présentation de ce travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DENTAIRE
DE PARIS

AVANT-PROPOS

Nous avons eu la bonne fortune d'être accueilli pendant trois ans dans le service de Stomatologie de l'Hôpital Saint-Louis par MM. MAHÉ et SCHEFFER, assistés et suppléés par M. DECHAUME.

Il nous a été donné ainsi d'observer un grand nombre de malades atteints de dermatoses les plus diverses, que des accidents dentaires avaient fait adresser à la consultation. Assez souvent même, ces malades avaient été envoyés dans le dessein de vérifier si leur affection cutanée ne dépendait pas, dans une certaine mesure, de leurs lésions dentaires, et si le traitement de ces lésions ne modifierait pas leur dermatose.

Nous avons été conduit naturellement à essayer de coordonner les résultats de nos observations pour en faire le sujet de notre thèse.

Nous savions que nous n'étions pas qualifié pour l'étude dermatologique de ces malades ; mais il nous était facile de recueillir auprès des chefs de service, de leurs assistants ou de leurs internes, les renseignements spéciaux qui nous étaient utiles.

Fort de nos lectures antérieures, nous avions l'espoir d'amasser une ample moisson. On verra, au contraire, combien notre contribution personnelle est réduite, et aussi combien d'observations publiées, quelque intéressantes qu'elles soient, renferment encore d'imprécisions.

Le rôle des affections gingivo-maxillo-dentaires en pathologie cutanée paraît, cependant, de toute évidence.

Sans idée préconçue, sans éducation dermatologique préalable, on ne peut s'empêcher de penser, par exemple, que bien des malades dont l'appareil dentaire est défectueux et, partant, la mastication insuffisante, verraient leur dermatose s'atténuer si leur nutrition était transformée par des soins dentaires rationnels.

On peut s'attendre également à ce que beaucoup d'affections cutanées, les dermites prurigineuses en particulier, au cours desquels le déséquilibre nerveux est le trouble dominant, bénéficient de la suppression d'odontalgies, de névralgies rebelles, dont l'action sur la sensibilité du patient est si manifeste.

Enfin, et pour ne rappeler ici que des faits qui s'imposent, il va de soi que la cure des clapiers gingivaux, des foyers d'infection dentaire ou maxillaire, doit avoir un retentissement considérable sur l'organisme des malades et secondairement, sur les manifestations cutanées dont ils sont porteurs.

Ces considérations élémentaires, qui nous apparaissaient déjà lors de nos premiers contacts avec les polycliniques de l'Hôpital Saint-Louis, se sont très souvent représentées à notre esprit au cours de la préparation de cette thèse, et nous en avons maintes fois vérifié l'opportunité.

Mais une autre face de la question des relations entre les lésions de l'appareil dentaire et la pathologie cutanée, mérite surtout d'être considérée.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le retentissement de ces lésions sur des affections cutanées *en cours*. On a pensé que ces lésions pouvaient encore *favoriser le développement* des dermatoses, et même être *directement responsables de l'apparition* de quelques-unes d'entre elles.

L'objet principal de cette thèse est d'essayer de montrer la part qui revient aux affections gingivo-dentaires dans la production et dans l'évolution de certaines dermatoses.

Et puisque nous ne pouvions tirer de nos propres observations qu'un petit nombre de documents dignes d'être rapportés, nous avons voulu, du moins, tenter une revue d'ensemble et une mise au point des notions actuellement acquises.

Il n'est pas dénué d'intérêt de rechercher ce qui, dans un sujet qui paraît bien connu, est encore obscur et incertain, et l'on aura quelque indulgence pour ce travail, en considérant que si les soins donnés à nos malades pendant que nous rassemblions les éléments de cette étude, n'ont pas toujours modifié favorablement leur dermatose, ces soins n'ont pas été pour eux sans utilité.

INTRODUCTION

On peut s'étonner du choix d'un sujet aussi vaste, alors qu'il aurait été plus utile, sans doute, de chercher à déterminer avec précision, dans des cas bien étudiés, le rôle joué par les lésions gingivo-dentaires dans le développement et l'évolution de telle ou telle dermatose.

Ce titre paraîtrait plus convenable s'il précédait un ensemble de réflexions, fruit d'une longue carrière de dermatologiste informé de la pathologie dentaire, ou de stomatologiste ayant eu le temps et l'occasion de s'intéresser aux affections cutanées.

Le présent travail n'a d'autres prétentions que de rassembler les idées et les faits que nous avons trouvés disséminés dans la littérature, et surtout dans la littérature française. Nous y avons ajouté des observations personnelles recueillies dans le service de Stomatologie de l'Hôpital Saint-Louis, et d'autres qui nous ont été confiées par nos maîtres et nos amis.

Nous regretterons souvent que la plupart de ces observations, les nôtres en premier lieu, soient si difficiles à interpréter, faute, parfois, de recherches de contrôle qui feraient mieux comprendre les rapports entre les lésions dentaires et la dermatose étudiée ; faute, le plus généralement, des moyens de pénétrer plus avant dans l'intimité des phénomènes, de saisir leur pathogénie, et enfin de les classer.

*
* *

Il semble que l'on puisse résumer à grands traits l'historique de notre sujet de la façon suivante.

Depuis toujours, peut-on dire, on a considéré que certaines affections cutanées des nourrissons et du jeune enfant, prurigos, strophulus — « feux de dents » des anciens auteurs — érythèmes fessiers, dermites érythémato-vésiculeuses de la face, etc..., étaient parfois en relation avec l'évolution de la première dentition.

On savait aussi que quelques dermatoses, la pelade en particulier, (v. P. DEHU, 27), pouvaient être consécutives à des névralgies dentaires, à une gingivite, à l'extraction d'une dent.

HEAD (1893-1896), en construisant ses tableaux des projections des lésions viscérales sur les divers segments sensitifs cutanés, avait mentionné les rapports existant entre les lésions des dents et les douleurs apparaissant sur tel ou tel point déterminé de la peau.

Mais c'est vraiment à partir de l'année 1900, que JACQUET a montré le *retentissement direct* des affections dentaires sur les différentes fonctions sensitive, thermique, sécrétoire, vaso-motrice, pigmentaire, trophique de la peau, et mis en relief l'importance de l'*épine irritative* gingivo-dentaire dans la pathogénie, non seulement de la pelade, comme il le rappelait constamment, mais des affections cutanées les plus diverses, érythèmes, acné, folliculites, canitie, dépilation, etc.

Plus tard, les travaux surtout américains, et les examens radiographiques devenus habituels dans la pratique stomatologique, nous ont enseigné que, parmi les nombreux foyers septiques que recèle parfois l'organisme et qui sont susceptibles de produire les troubles les plus variés, les *foyers infectieux dentaires* avaient une place non négligeable et pouvaient être tenus pour responsables de certaines dermatoses.

Enfin récemment, la clinique et l'expérimentation nous ont fait soupçonner le *rôle sensibilisateur* de ces foyers et nous ont engagés à chercher dans chaque cas, et à essayer

de mettre en évidence, les *témoignages biologiques* de cette sensibilisation organique consécutive à la pénétration microbienne.

A chacune de ces étapes, des observations ont été publiées qui rappellent les préoccupations pathogéniques du moment, et qui ne doivent être utilisées qu'en tenant compte de la période où elles ont été établies.

Les plus proches de nous, nous paraissent volontiers les plus insuffisantes, car elles sont loin de satisfaire toujours aux exigences qu'imposent à l'esprit les tendances actuelles et les acquisitions récentes.

En ces matières, une observation complète est vraiment une tâche laborieuse et délicate, et c'est en terminant notre travail que nous avons le plus nettement réalisé que, pour nous, l'étude d'un tel sujet, attrayante mais difficile, ne faisait que commencer.

*
* *

L'action exercée sur les fonctions de la peau et sur la production de certaines dermatoses par les lésions gingivodentaires, semble, *a priori*, hors de conteste.

L'exposé de ces troubles fonctionnels ne nous retiendra pas : nous ne pourrions que résumer plus ou moins adroitement les pages magistrales, anciennes mais non vieilles, que L. JACQUET leur a consacrées.

Il nous suffira d'indiquer que ces lésions manifestent leur activité sur les téguments :

- a) soit d'une façon immédiate, DIRECTE,
- b) soit, au contraire, et l'on nous comprendra mieux tout à l'heure, d'une façon que nous qualifierons d'INDIRECTE.

a) Les lésions qui atteignent un point donné de l'appareil dentaire, peuvent avoir un retentissement immédiat sur une zone tégumentaire déterminée, dont on a appris à

connaître le siège. Le territoire cutané qui souffre, est, en effet, uni au foyer dentaire par des connexions anatomiques et physiologiques bien établies.

On ne s'expliquerait pas, d'ailleurs, que des lésions irritatives au premier chef, des lésions infectantes prolongées ou récidivantes, ne soient pas susceptibles, comme celles d'autres organes (oreille, sinus, rhino-pharynx, etc...), d'une répercussion tégumentaire.

Il faut reconnaître, cependant, qu'au regard du nombre immense des sujets présentant des altérations de cet ordre, et parfois pendant une longue période de leur vie, le nombre de ceux atteints de dermatoses imputables à des lésions dentaires, — si l'on ne tient compte que d'un lien causal direct, d'un rapport visible entre les manifestations dentaires et cutanées, — est presque insignifiant. Dans la pratique stomatologique courante, tout au moins, on peut dire que les cas où cette répercussion directe apparaît ou se laisse découvrir, sont rares.

Quels moyens a-t-on, d'ailleurs, de la surprendre et de l'affirmer ? Nous verrons, en parcourant les observations que nous avons rassemblées, que l'auteur se fonde le plus souvent sur les résultats thérapeutiques de ses interventions. Si au cours des soins dentaires jugés opportuns, l'affection cutanée dont souffre le sujet s'améliore ou s'efface, malade et médecin sont d'accord pour l'attribuer à la lésion dentaire observée. Si son évolution n'est pas modifiée, l'hypothèse formulée est aussitôt abandonnée, et l'on déclare que la dermatose n'est pas d'origine dentaire.

Ces inductions, probablement exactes dans bien des cas, manquent de rigueur.

Il n'est pas toujours vrai que la suppression d'une épine irritative, de quelque nature, de quelque siège qu'elle soit, suffise à entraîner la disparition de la lésion qu'elle a créée ou qu'elle entretient.

Bien souvent aussi, l'irritation, l'infection dentaire ne

sont que l'une des causes de la lésion cutanée étudiée, et si les autres n'ont pas été découvertes ou n'ont pu être écartées, la guérison escomptée ne se produit pas.

b) A côté de ces répercussions, en quelque sorte immédiates, directes, des lésions dentaires sur les dermatoses, il en est d'autres que l'on pourrait dire secondaires, *indirectes*.

Nous aurons à considérer longuement les questions soulevées par le retentissement à distance des foyers infectieux dentaires et les modifications humorales consécutives qu'ils déterminent.

Par contre, nous nous bornerons à signaler ici les répercussions indirectes que peuvent avoir sur le tégument, les insuffisances, les déchéances organiques ou fonctionnelles dues à la gêne de la mastication et de l'insalivation, aux troubles objectifs et subjectifs du système nerveux, à la dénutrition, etc..., que provoquent à la longue, les diverses déficiences de l'appareil dentaire.

Leur histoire, très bien faite ailleurs par JACQUET et ses élèves, nous a paru déborder le cadre de notre travail. Elle est cependant des plus instructives et des plus fécondes en déductions thérapeutiques. Il n'est pas de dermatologiste attentif qui n'ait constaté l'importance, parfois prépondérante, d'interventions dentaires judicieuses dans le traitement général des dermatoses.

L'interprétation des résultats du traitement stomatologique est souvent malaisée : au cours d'un érythème facial, d'une acné, d'une dermite eczématiforme, d'une affection prurigineuse, d'une dépilation, il est difficile de décider si les modifications heureuses qui se manifestent relèvent *directement* du traitement dentaire entrepris, ou *indirectement*, des corrections fonctionnelles que ce traitement a permises. En pratique, d'ailleurs, l'interprétation n'a qu'une valeur doctrinale, les résultats seuls, comptent.

*
* *

Ces considérations préalables nous ont paru nécessaires à la « mise en place » de notre sujet. Laissant de côté les répercussions indirectes dont nous venons de parler, écartant celles qui sont liées à l'évolution de la première dentition, car notre expérience des lésions dentaires et cutanées chez le nourrisson et le jeune enfant est par trop restreinte, notre travail comprendra quatre chapitres :

I) *l'étude clinique et bactériologique des lésions gingivo-dento-maxillaires susceptibles d'une action pathogène à distance sur l'organisme ;*

II) *les répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires ;*

III) *les dermatoses microbiennes en rapport de contiguïté ou de proximité avec une infection gingivo-dentaire ;*

IV) *les dermatoses en rapport avec des foyers infectieux gingivo-dentaires par l'intermédiaire de la voie sanguine.*

Ce chapitre, plus développé, comportera l'étude :

a) *des foyers infectieux dentaires et de leurs métastases cutanées (focal sepsis).*

b) *du rôle des foyers gingivo-dentaires dans la sensibilisation de l'organisme et la production d'affections cutanées dites « de sensibilisation ».*

Ce sera, pour nous, l'occasion de résumer l'histoire, toute nouvelle encore, des réactions cutanées secondes d'origine dentaire.

Le nombre des affections de la peau dans lesquelles on a signalé le rôle possible des troubles dentaires, est considérable.

Dans un mémoire de Septembre 1936, AYRES et ANDERSON (2) citent parmi les dermatoses au cours desquelles on

note souvent, disent-ils, une infection focale : l'acné rosacée ou vulgaire, l'acrodermatite continue, la pelade, l'œdème angioneurotique, la dermatite herpétiforme, l'eczéma, l'érythème polymorphe, l'érythème annulaire centrifuge, l'érythème induré et noueux, l'érysipèle, l'herpès et le zona, la kératodermie blennorragique, le lupus érythémateux et vulgaire, le pemphigus, le prurit anal et vulvaire, le purpura, le psoriasis, les pyodermites, les sarcoïdes, le sycosis, l'urticaire.

Nous aurions dû, sans doute, passer en revue toutes ces infections, toutes ces réactions cutanées et chercher à montrer pour chacune d'elles le rôle de l'infection focale *dentaire*...

Nous nous sommes limité à l'étude des dermatoses que nous avons eu, nous-même, l'occasion d'observer.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES LÉSIONS GINGIVO-DENTO-MAXILLAIRES SUSCEPTIBLES D'UNE ACTION PATHOGÈNE A DISTANCE

Toutes les lésions des dents, des gencives et des maxillaires ne sont pas également susceptibles d'être la cause d'une dermatose. Ces lésions sont de nature si diverse, d'évolution si variée, leurs répercussions physio-pathologiques peuvent être si complexes, qu'il nous a paru indispensable de consacrer quelques pages de ce travail à leur étude.

Il est probable que les affections aiguës, par suite de la fugacité de certaines d'entre elles (pulpite aiguë), des caractères destructifs immédiats de certaines autres (abcès, phlegmons) sont moins fréquemment que les affections chroniques, le point de départ de lésions cutanées distantes.

Par contre, nous retiendrons nombre d'affections chroniques dans lesquelles la répétition des irritations, ou la septicémie minime et prolongée qu'elles entraînent, semblent avoir pour conséquence des désordres que nous essayerons de montrer.

Nous envisagerons donc successivement, et en allant du simple au complexe :

- la pulpite chronique,
- les accidents d'évolution de la dent de sagesse,
- la polyarthrite alvéolo-dentaire,

- la gingivite,
- la péricoronarite suppurée,
- la gangrène pulpaire,
- l'arthrite apicale chronique.

Nous voudrions, au début de ce chapitre, souligner un fait bien connu des stomatologistes, et qui l'est moins dans la pratique médicale courante.

Les auteurs qui se sont préoccupés d'établir des relations entre les lésions du système gingivo-dento-maxillaire et les diverses manifestations pathologiques de l'organisme, se sont attachés surtout à l'étude des foyers péri-apexiens.

Le plus fréquent d'entre eux, le *granulome*, est même devenu dans l'esprit de la plupart des médecins, la seule lésion susceptible d'engendrer des troubles à distance. Il y a là, à notre avis, un courant d'opinion contre lequel il faut s'élever. Toutes les sources d'irritation ou d'infection que nous venons d'énumérer doivent être recherchées et, si possible, traitées.

Pulpites.

La destruction progressive des tissus durs de la dent a pour conséquence inéluctable l'atteinte de l'organe pulpaire.

La dégénérescence consécutive se fait le plus souvent très rapidement, et l'intensité des signes fonctionnels est telle, qu'elle conduit à une intervention immédiate.

Dans d'autres cas, au contraire, c'est à la suite d'une longue série de crises plus ou moins intenses, plus ou moins rapprochées les unes des autres, mais de courte durée, que la nécrose de la pulpe est réalisée.

Anatomiquement, la pulpe dentaire peut être considérée comme une terminaison du trijumeau. Ce nerf a ses noyaux

centraux étagés sur toute la hauteur du bulbe, et se trouve en rapport avec les noyaux de presque tous les nerfs crâniens.

Il présente, d'autre part, de multiples anastomoses, en particulier avec le sympathique.

Il était utile de rappeler ces dispositions anatomiques pour expliquer certaines manifestations pathologiques à distance.

Accidents nerveux dûs à l'évolution de la dent de sagesse inférieure.

L'éruption anormale de la dent de sagesse inférieure s'explique par certaines conditions embryologiques et anatomiques.

Son axe folliculaire étant très incliné par rapport à la lame dentaire, on comprend que, lors de son évolution, cette dent ait tendance à se disposer obliquement par rapport à l'axe des molaires inférieures.

Pour s'extérioriser, il faut donc qu'elle réalise un véritable redressement.

Lorsqu'il n'a pas lieu, la dent reste incluse et vient buter contre la face postérieure de la deuxième molaire.

Cette modalité d'évolution a pour conséquence des phénomènes névralgiques sans signes d'inflammation locale. « Ce sont des douleurs variables en intensité, transitoires, s'exagérant par intervalle, disparaissant pour réapparaître, irradiant vers l'oreille, la région temporo-maxillaire, plus loin même, dans la nuque ou le bras ». (RUPPE, 120)

Elles sont surtout manifestes et durables chez les sujets dont les tendances névropathiques sont accentuées, et l'on ne peut s'étonner de les trouver à l'origine de troubles divers localisés au territoire nerveux sus-jacent.

Accidents infectieux chroniques
liés à l'évolution de la dent de sagesse inférieure.
— Péricoronarite suppurée. —

Les accidents nerveux que nous venons d'étudier sont relativement peu fréquents. La péricoronarite suppurée, au contraire est d'observation courante.

La persistance du sac péricoronaire est due à l'évolution incomplète de la dent. La cavité qui résulte de l'ouverture de ce sac, communique avec le milieu buccal et s'infecte nécessairement.

En raison de sa situation déclive, de l'insuffisance du drainage naturel, le pus y séjourne souvent pendant des années, sans qu'aucun phénomène douloureux n'en vienne révéler l'existence.

THIBAULT fait cependant remarquer avec juste raison, « que cette infection locale ne doit vraisemblablement avoir qu'une importance secondaire, car les lésions sont toujours moins profondes et plus localisées que dans la polyarthrite alvéolaire ». (136)

Polyarthrite alvéolo-dentaire.

La forme sèche de la maladie décrite par Cruet ne peut évidemment être mise en cause, la résorption conjointe du procès alvéolaire et du tissu gingival n'entraînant pas la formation de clapiers.

De même, les phases initiales de la maladie de Fauchard ne sauraient avoir de retentissement à distance. Point n'est besoin d'y insister.

Au contraire, à la période d'état, la pyorrhée alvéolaire, qui mérite bien alors son nom de pyorrhée, réalise un foyer d'infection latent sur lequel aucun doute n'est permis.

L'inflammation chronique du bourrelet gingival, la résorption osseuse, la destruction du ligament alvéolo-dentaire caractérisent l'affection.

Elle se manifeste cliniquement par l'existence de clapiers latéro-radicaux plus ou moins profonds, décelables à l'exploration instrumentale.

Ces culs-de-sac, en partie comblés par un tissu réactionnel granulomateux, analogue à celui que l'on rencontre dans les lésions d'arthrite chronique, laissent sourdre une sérosité purulente.

L'examen microscopique montre : « qu'une paroi de ce clapier est constituée par le ciment de la racine dénudée, parfois recouvert de concrétions tartriques. Un épithélium d'origine gingivale ou dérivant des débris épithéliaux paradentaires de Malassez, tapisse en grande partie l'autre paroi ; mais ce revêtement présente des brèches par lesquelles les éléments microbiens envahissent, — ainsi qu'en témoignent les coupes histo-pathologiques, — le tissu fibro-granulomateux, les vaisseaux aux parois ulcérées et l'os de voisinage ». (THIBAUT et RAISON, 136, p. 539).

La radiographie est démonstrative. Elle permet d'apprécier le degré de résorption des *septa* osseux interalvéolaires, et un élargissement de l'interligne articulaire.

Si l'on n'intervient pas, on assiste à l'extension des culs-de-sac, à la destruction progressive de l'appareil ligamentaire, enfin à la chute de la dent.

RODWAY (*British Med. Journ.*, Mars 1926) insiste avec raison sur l'énorme surface de résorption microbienne et toxique que peuvent représenter les lésions de pyorrhée généralisée.

La surface développée des culs-de-sac pyorrhéiques, dans un cas de polyarthrite alvéolaire d'intensité moyenne, atteint dix centimètres carrés. Nous-même, à diverses reprises, sur des dents récemment extraites, avons mesuré

l'aire des clapiers pyorrhéiques et nos chiffres s'accordent avec ceux de RODWAY.

- Incisive centrale sup. — $1,6 \text{ cm}^2$
- Incisive latérale, inf. — 1 cm^2
- Canine supérieure, — 2 cm^2
- 1^{re} molaire supérieure, — 2 cm^2
- groupe des sept dents antérieures du maxillaire supérieur, — 8 cm^2 .

Si, pour la lésion granulomateuse, la résorption microbienne est peut-être douteuse, dans le cas qui nous occupe elle est certaine, et d'ailleurs, aucune objection n'a été formulée sur ce point, si ce n'est celle sans valeur, nous semble-t-il, du libre drainage dans la cavité buccale.

Parmi les auteurs Anglo-Saxons, dont l'attention était surtout retenue par les foyers apexiens, WILCOX pensait déjà qu'on ne semblait pas se préoccuper assez des gingivites et des pyorrhées.

Les observations de GRANDCLAUDE et LESBRES (*Soc. Odont.*, 11 Mai 1931), démontrent que les plus redoutables des infections gingivo-dentaires sont « les suppurations prolongées favorisant l'adaptation et la résorption humorale des streptocoques. »

La flore microbienne des clapiers pyorrhéiques est d'une grande richesse, et nombre de bactériologistes se sont efforcés de cultiver, d'identifier, de classer ses divers éléments, espérant trouver dans les cas observés, le germe responsable des lésions.

Sans vouloir reprendre ces études qui ne trouvent pas leur place ici, nous dirons cependant quelques mots de la nature et de la fréquence des germes rencontrés au cours de l'infection pyorrhéique.

MARION REED et J. ENGELMAN (*Special Dental Path.*,

1927, p. 330) ont relevé la présence de seize micro-organismes différents. Par ordre de fréquence décroissante, ce sont :

- 1° Staphylocoque pyogène albus,
- 2° Streptocoque pyogène,
- 3° Pneumocoque,
- 4° Microcoque catharralis,
- 5° Diplocoque mucosus,
- 6° Streptocoque viridans,
- 7° Staphylocoque aureus,
- 8° Bacille mucosus,
- 9° Bacille de Friedlander,
- 10° Streptocoque mucosus,
- 11° Bacille proteus,
- 12° Streptocoque (en courtes chaînes),
- 13° Bacille coli,
- 14° » prodigiosus,
- 15° » diphtéroïde,
- 16° » pyocyaneus.

A cette liste, d'autres chercheurs ajoutent : spirochète perforans (CAVALIÉ et MONDOUL), staphylocoque citreus, microcoque tétragène, streptocoque non hémolytique, streptocoque long, bacille fusiforme des dents, leptothrix buccal (VICENTINI), association fuso-spirillaire de Vincent, entamoëba buccalis.

BROWN (*New-York Med. Journ.*, 1913, p. 1201), dans 42 cas, isole :

Staphylocoques dorés.....	6 fois
» blancs	9 »
Tétragènes	9 »
Streptocoques non hémolytiques	28 »
» hémolytiques	30 »
» viridans	23 »
Pneumocoques	27 »
Diplocoques	13 »
Diphtéroïdes.....	22 »
Leptothrix	3 »

Et COXOM (*British Dental Journ.*, 1922, p. 106), dans 38 prélèvements :

Streptocoques.....	37 fois
Staphylocoques	10 »
Micrococcus catarrhalis.....	21 »
Microcoques à Gram négatif	11 »
» positif	13 »
Spirochètes	25 »
Bacilles fusiformes	1 »

La conclusion que l'on peut tirer de ces statistiques est que dans l'abondante flore microbienne pyorrhéique, la prédominance des staphylocoques et des streptocoques est indéniable, ainsi que la fréquence des spirochètes, des bacilles fusiformes, comme l'a montré encore tout récemment SEGUIN (*Soc. Odont.*, Janv. 1937).

Enfin THIBAUT et RAISON notent que, « la majorité des bactériologistes, HARTZELLE et HENRICI (53) entre autres, accordent un rôle pathogène prééminent aux streptocoques, au streptocoque viridans en particulier, qui, d'après T. J. COOK (*Dent. Cos.*, fév. 1929) serait constamment retrouvé dans les parties profondes et les granulations des clapiers pyorrhéiques ». (136)

Gingivite tartrique.

Bien que bénignes, les lésions qu'elle provoque, trouvent ici leur place.

L'hyperhémie gingivale concomitante, la fragilité du revêtement épithélial, le développement excessif de vaisseaux de néoformation que l'on constate histologiquement, expliquent la possibilité de la résorption microbienne, voire même la pénétration d'albumines hétérogènes.

Gingivite interstitielle.

Créée le plus souvent par une obturation débordante, ou par l'insuffisance de point de contact, cette lésion quoique d'importance minime, peut être cause d'infection gingivale.

Dents dépulpées.

HADEN (52) a étudié bactériologiquement le contenu des canaux de 600 dents dépulpées ne présentant aucune manifestation clinique, et sans lésion apicale apparente à la radiographie. Il affirme que dans 45 % des cas, l'ensemencement s'est montré positif. Les précautions prises par l'auteur excluent, dit-il, toute contamination accidentelle.

THIBAUT (136, p. 546) estime que la proportion indiquée par HADEN est trop élevée. Dans les mêmes conditions de recherche, trois prélèvements seulement sur dix-huit, lui ont donné des cultures positives (streptocoques non hémolytiques).

Gangrène pulpaire.

La mortification de l'organe vivant de la dent, l'envahissement de la pulpe par une flore bactérienne extrêmement riche, hautement septique, ont été considérés, à juste titre, comme susceptibles d'action pathogène à distance.

THIBAUT montre qu'on ne peut compter sur l'examen radiographique pour juger de la stérilité de la lésion observée. Il écrit : « Les dents dépulpées sans atteinte apicale apparente, peuvent être infectées et aussi redoutables que les dents porteuses de lésions radiographiques manifestes ». (136, p. 546).

W. A. PRICE (94) a même prétendu qu'elles l'étaient

davantage : le granulome, avec sa limitante fibreuse, ses éléments bactériophages, étant considéré par cet auteur comme une barrière protectrice empêchant la diffusion des germes et de leurs toxines dans la circulation sanguine.

GRANDCLAUDE et LESBRES (50) pensent de même que les caries pénétrantes qui présentent, d'ailleurs, la même flore streptococcique sont plus à redouter que le granulome.

Lésions apexiennes.

C'est à dessein que nous avons donné à ce paragraphe un titre aussi vague et aussi général. Ce terme s'applique, dans notre esprit, aussi bien aux zones de raréfaction osseuse périapicale, qu'aux diverses étapes de l'hyperplasie réactionnelle ou tumorale, aux lésions granulomateuses, à l'épithélio-granulome de certains auteurs, et aux processus constructifs d'hypercémentose et de condensation osseuse.

Cliniquement, ce qui caractérise ces lésions, c'est le peu de symptômes subjectifs qui les accompagnent. Cela explique en partie que ces lésions soient restées latentes, et le plus souvent ignorées malgré leur fréquence, jusqu'au jour où l'examen radiologique s'est généralisé dans la pratique stomatologique.

HADEN (52), étudiant les radiographies de 500 malades, conclut que 68 % d'entre eux sont porteurs de lésions périapicales.

Le même auteur, cité par THIBAUT et RAISON (136, p. 554), a examiné 200 radiographies de maxillaires édentés ; il a trouvé 17 aires résiduelles, qui, après ensemencement, ont donné des cultures positives.

On conçoit l'étonnement des praticiens américains devant les premières statistiques publiées à ce sujet. Elles ont contribué, pour une large part, à la naissance de la théorie de l'infection focale, et à la faveur excessive qu'elle a rencontrée.

Aires radio-claires apexiennes. — Ces zones mises en évidence par la radiographie correspondent à une décalcification ou à une destruction osseuse.

Un traumatisme répété par exagération de contact dans l'articulation des dents en est parfois responsable.

Dans d'autres cas, il ne peut s'agir que d'une zone cicatricielle que l'examen bactériologique révèle stérile. CRANE (*Dent. Cos.*, Janv. 1921), TALBOT (*Dent. Cos.*, 1919), pensent que ces aires sont consécutives à l'emploi de pansements médicamenteux, anhydride arsénieux, créosote, préparations formolées, etc....

Ces réserves faites, THIBAUT et RAISON (136, p. 554) croient « qu'une telle conception ne saurait cependant être généralisée. L'existence sur le film radiographique d'une zone foncée périapicale traduisant l'absence de régénération osseuse, paraît nettement dûe à la persistance de l'infection », et les contrôles bactériologiques sont en faveur de cette opinion.

En fait, la régénération osseuse est de règle après une intervention appropriée.

L'Hypercémentose. — Elle serait due, pour FREY, aux sels calcaires mis en liberté par l'ostéolyse qui résulte de l'infection. Ces sels sont alors « disponibles, et, par mutation calcique locale, vont se combiner avec le ciment resté sain ». (42, p. 197).

Il ne s'agirait donc pas d'une calcification secondaire de défense, comme on l'a prétendu à tort.

Granulome. — Pour exprimer rapidement ce que nous savons de la pathogénie du granulome, nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter le résumé qu'en ont présenté THIBAUT et RAISON, au cours de leur rapport sur les septicémies (136).

« L'infection prolongée, la nature des germes à basse viru-

lence (le strept. viridans) n'exercent sur le ciment, le ligament et la paroi osseuse voisine du foramen, qu'une activité destructrice restreinte permettant aux cellules respectées de proliférer secondairement.

« Ainsi se produit d'abord un certain épaissement du ligament péri-apical infiltré d'éléments sanguins, puis l'os est progressivement détruit par l'infection, ostéite raréfiante chronique, et l'espace est comblé par une masse de tissu réactionnel appelé granulome.

« Cette hyperplasie fibroblastique entourée d'une enveloppe plus dense est parcourue par des capillaires sanguins, et souvent par des travées épithéliales dérivant des débris épithéliaux paradentaires de MALASSEZ. Elle est, en outre, plus ou moins infiltrée d'éléments sanguins — lymphocytes et polynucléaires — qui indiquent un processus de défense organique contre l'agressivité microbienne, et témoignent d'une suppuration latente qui, si elle ne s'évacue pas d'une façon continue ou intermittente par le canal radiculaire ou un trajet fistuleux, ne peut s'éliminer que par voie sanguine ou lymphatique.

« Parfois, le tissu épithélial prolifère et se vacuolise ; le granulome subit la dégénérescence kystique. D'autres fois, la partie centrale de la masse est détruite par la suppuration.

« Ce « blind abscess » situé au sein d'une logette osseuse, serait, au gré des auteurs américains, particulièrement susceptible de donner naissance à un essaimage microbien assez important et d'autant plus grave, qu'il pourrait se prolonger durant des années, à l'insu du malade et du spécialiste. » (136 p. 541).

Cette conception histo-pathologique du granulome, et l'hypothèse qu'elle suggère, l'ensemencement microbien des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ne sont pas les seules qui aient été proposées.

On a soutenu, au contraire, que la gaine conjonctive fibreuse réactionnelle pourrait résister à l'infection pulpaire.

La formation granulomateuse constituerait une véritable zone d'enkystement pour les bactéries qui végètent au *foramen apical*, et le rôle pathogène de ces foyers ne serait peut-être pas aussi certain qu'on l'a dit.

BERCHER et DELATER (*Rev. Stom.*, Juil. 1923), dans les conclusions d'un important travail sur l'histo-pathologie du granulome, écrivent notamment :

« Les polynucléaires dans l'épithélium, les mononucléaires dans le tissu conjonctif, sont la preuve irréfutable d'une infection latente chronique, de virulence atténuée.

« Les microbes peuvent-ils franchir la coque conjonctive ? Nous l'ignorons. Mais même si les germes ne peuvent sortir de la citadelle où ils sont emprisonnés, les toxines qu'ils secrètent peuvent sans doute se déverser dans la circulation générale. Nous pensons donc être autorisés à admettre avec TELLIER, que le granulome constitue un foyer capable peut-être de provoquer des désordres à distance. »

On peut, semble-t-il, concilier les deux opinions qui précèdent, et admettre, malgré l'influence limitative de la coque conjonctive, l'infection habituelle du granulome, et la possibilité de la résorption microbienne ou toxinique.

Il nous reste à étudier succinctement la *bactériologie* des granulomes.

Une première notion est admise par tous, c'est que la flore bactérienne du granulome est relativement pauvre, comparée à celle de la pyorrhée alvéolaire.

Une seconde, également acceptée, et sur laquelle il convient d'insister, dès à présent, c'est que la *virulence des germes* qu'on y rencontre est *atténuée*.

FREY, dans son *Traité de Pathologie Dentaire* (42, p. 212), est d'avis « que la virulence du streptocoque viridans y est très atténuée, sinon nulle ».

MENDEL Joseph (85) trouve que « les streptocoques identifiés sont sans pouvoir pathogène dans 75 % des cas ».

De même, KRICHESKY et SEGUIN (67), concluent « que le pouvoir pathogène de ces germes est négligeable ».

Enfin, GRANDCLAUDE et LESBRES (70) expriment la même idée encore qu'ils reconnaissent, que « le pouvoir pathogène expérimental, faible dans la plupart des cas, pour des souches non hémolytiques, isolées chez des sujets exempts de toute complication, est cependant indéniable. ».

Sur la *nature* de cette infection, on note quelques divergences. Le streptocoque est l'agent le plus fréquemment isolé. SCHMUTZ (130), HADEN, (52) HENRICI et HARTZEL (53), MENDEL Joseph (71) apportent en faveur de ce germe des statistiques éloquentes.

En particulier, HENRICI et HARTZEL ont isolé 152 fois des streptocoques (le plus souvent streptocoque viridans) dans 162 granûlomes examinés. Le streptocoque à longue chaînette hémolytique, est plus rarement rencontré.

HEIM (*Centralblatt für Bakter.*, 1926) prétend que les streptocoques identifiés dans les lésions granulomateuses sont voisins et distincts du viridans.

KRICHESKY et SEGUIN montrent que le streptocoque n'est pas le seul germe à retenir ; ils isolent fréquemment l'entérocoque et le staphylocoque.

Certains auteurs (LUCAS, GRIEVES) ont rencontré très fréquemment le streptocoque.

BARA (7), dans sa thèse, dit avoir isolé très souvent des germes dont les caractères cultureux et morphologiques se rapprochent de ceux du streptocoque et de l'entérocoque.

SCHMUTZ (130) signale la fréquence de l'entérocoque.

Mais GRANDCLAUDE et LESBRES (70) nous paraissent avoir une vue plus large et plus conforme à ce que nous savons du polymorphisme des streptocoques.

« La discrimination, disent-ils, entre les deux espèces streptococcique et entéroccique par des caractères aussi relatifs que la morphologie, l'apparence des cultures, le dé-

veloppement en eau peptonée ou en bouillon-bile, nous a engagés à adopter la désignation mixte « strepto-entérocoque » qui montre la position intermédiaire de nombre de ces germes relativement à ces caractères. »

*
* *

De l'étude qui précède, nous tirerons les conclusions suivantes :

Les affections gingivo-dentaires que nous venons de passer en revue sont de deux ordres :

Les unes (pulpites, éruption pathologique de la dent de sagesse), sont de nature à engendrer des perturbations dans le territoire nerveux sus-jacent. L'élément infectieux est secondaire.

Les autres (polyarthrite alvéolo-dentaire, gingivite, péri-coronarite, arthrite apicale chronique), semblent être responsables de la diffusion lente dans la circulation d'éléments microbiens ou de toxines.

Parmi ces dernières affections, il semble logique de mettre au premier plan les lésions de polyarthrite alvéolaire qui offrent, lorsqu'elles sont assez étendues, une très importante surface de résorption toxinique ou microbienne.

Les lésions granulomateuses apicales, surtout lorsqu'elles sont anciennes, doivent, semble-t-il, passer au second plan en raison de la pauvreté de la flore microbienne et de la virulence atténuée des germes rencontrés.

L'examen radiographique des lésions péri-apicales ne renseigne pas d'une façon absolue sur l'existence d'une source d'infection.

Il y a des aires périapexiennes dévoilées par la radiographie, qui sont stériles, alors que des dents qui ne donnent aux rayons aucune image pathologique, sont des foyers septiques certains.

CHAPITRE II

RÉPERCUSSIONS CUTANÉES DES IRRITATIONS GINGIVO-DENTAIRES

**Le rôle de ces irritations dans la préparation
et dans la genèse des altérations cutanées.**

LES DERMATOSES PAR VOIE RÉFLEXE (1).

L'étude des répercussions cutanées des irritations nées dans la région gingivo-dentaire est surtout l'œuvre de L. JACQUET.

En écrivant, en tête de ce chapitre, ce titre qui est celui d'une de ses communications (Congrès de Cherbourg, 1905), nous ne nous dissimulons pas qu'il paraîtra vieilli à beaucoup d'entre nous. On est en droit, en effet, de se demander ce que sont en réalité ces « irritations », dont on se propose d'étudier les conséquences, et en quoi consiste ce traumatisme, ce choc physiologique qui vient « percuter » à distance les téguments.

Et cependant, aujourd'hui, on ne sait pas désigner d'une façon plus claire, *le rapport* entre les *incitations multiples parties d'un foyer dentaire*, et leurs résultantes sur telle partie

(1) Les chapitres II et IV ont été rédigés d'après les notes d'un article en préparation, écrit en collaboration avec M. M. FERRAND.

du *territoire cutané*, dont l'innervation est, précisément, en *relation physiologique* avec les plexus et les nerfs dentaires. On ne pénètre pas davantage la nature des phénomènes observés ; on ne réussit ni à les définir, ni à les mesurer.

Ils existent, pourtant. Il y a, dans nombre de cas, entre les irritations dentaires et certaines dermatoses, un *synchronisme* qu'on ne peut pas négliger.

Ces dermatoses apparaissent du *côté même* où siège la lésion dentaire, et elles sont précédées, accompagnées, ou suivies de tout un ensemble de troubles sensitifs, vasomoteurs, pigmentaires ou pilaires, témoignage évident de la participation du système sympathique à l'ensemble morbide observé.

A ce « *criterium topographique* », on peut ajouter quelquefois un *criterium thérapeutique*. Sans aucun traitement que celui que commande la lésion dentaire, la dermatose rétrocede et guérit.

Enfin, l'intervention, ou les interventions successives, réalisent, dans quelques cas, une véritable *démonstration expérimentale* de ces rapports, puisque la dermatose est exaspérée, aggravée momentanément, pendant les jours ou les semaines qui suivent ces interventions.

De même que les criteriums cliniques et biologiques que nous étudierons plus loin, ont paru assez probants pour faire admettre l'existence de réactions cutanées secondes en relation avec un état de sensibilisation préalable de l'organisme, de même, les criteriums que nous venons d'exposer nous ont semblé suffisants pour nous permettre de rassembler dans ce chapitre, à titre d'*exemples*, un certain nombre de dermatoses dites par *voie réflexe*.

On ne s'étonnera donc pas de voir grouper ici, sans autre raison que celle que nous venons de fournir, des affections cutanées de nature aussi différente que la pelade et la canitie, — l'herpès et le zona, — le lichen plan.

Nous aurions pu étudier bien d'autres dermatoses où ces répercussions cutanées sont plus ou moins apparentes.

JACQUET et ses collaborateurs, MM. GAUMERAI (51) et L. ROUSSEAU-DECELLE (117) entre autres, ont publié un grand nombre d'observations d'érythrose faciale, d'acné, de folliculites, de dermatoses eczématiformes, qui sont, à cet égard, démonstratives. On les trouvera facilement, et il nous a paru inutile d'en surcharger cette thèse.

Voici seulement, pour illustrer ce qui précède, le résumé d'une observation très suggestive de L. ROUSSEAU-DECELLE (1908). *Un eczéma rétro-auriculaire gauche* apparaît régulièrement chez une jeune fille, *depuis cinq ans*, toujours en Avril, et *disparaît* non moins régulièrement en *deux mois*. Or, une année, cet eczéma se montre de nouveau en Décembre, s'accroît et persiste. Cette extension et cette persistance inaccoutumées font supposer qu'il est en relation avec l'évolution de la *dent de sagesse inférieure gauche*, qui commence à perforer la muqueuse gingivale. La dent est débridée. *Le traumatisme produit retentit immédiatement* sur la lésion cutanée qui s'aggrave temporairement. Puis, *sans aucun traitement local*, l'eczéma régresse, *guérit* en quelques semaines et *ne reparait plus* à chaque printemps comme on l'observait depuis cinq ans.

On lira plus loin trois observations de pelade, dont deux personnelles, où des faits analogues ont été relevés (Obs. 1, 2, 3).

Reconnaître l'existence de ces « répercussions cutanées » par voie réflexe, n'empêche nullement, bien entendu, d'admettre d'autres explications des faits, plus satisfaisantes encore.

Il est logique de penser que la *préparation du terrain*, inférieurisé par tous ces désordres fonctionnels, — préparation sur laquelle, d'ailleurs, JACQUET a tant insisté, — est éminemment favorable à la *localisation* sur ce même terrain, des « germes ou des toxines » issus d'un foyer septique gingivo-dentaire,

ou encore, au *développement* d'une dermite microbienne partie d'un foyer bucco-dentaire et qui gagne de proche en proche.

De même, tout tend à faire accepter que les troubles cutanés dont nous venons de parler favorisent également, et pour les mêmes raisons, la localisation d'une dermite seconde. La mémoire des tissus dermiques est excellente, garde le souvenir des offenses les plus variées, et JACQUET, en créant pour la désigner le mot nouveau de *mnémodermie*, n'avait d'autre but que d'en convaincre mieux ses contradicteurs. Il avait soin d'ajouter que cette mémoire acquiert, à mesure que ces atteintes se renouvellent, une *sensibilité de plus en plus grande...*

Pelade

La lecture des traités récemment parus, permet de juger aisément combien s'est modifiée notre façon de concevoir le processus pathologique encore mystérieux qui se traduit par l'apparition d'une aire peladique. La comparaison entre les articles de DÉHU (27) de l'*Ancienne Pratique Dermatologique*, et celui de M. SABOURAUD (122) dans la *Nouvelle*, est édifiante. On comprend fort bien que la part la plus large ait été faite aux acquisitions récentes et, par exemple, au rôle de l'*infection syphilitique acquise ou héréditaire* que M. SABOURAUD nous a fait mieux connaître, au rôle du *dysfonctionnement endocrino-sympathique* sur lequel on a insisté avec raison, et que M. LÉVY-FRANCKEL a développé dans son travail du *Traité de Dermatologie* (72).

Nous estimons cependant que ces notions nouvelles ne réduisent nullement l'intérêt de celles que JACQUET a mises en valeur. Il est certain que les manifestations infectieuses ou fonctionnelles que nous venons de rappeler sont en cause chez un grand nombre de peladiques ; il n'est pas sûr que cette infection, ces troubles fonctionnels, aient eu pour conséquence une localisation élective sur le territoire cutané et la

production de la pelade, si la préparation spéciale de ce terrain par la « crise » subjective et objective « pré-peladique » fonction des irritations gingivo-dentaires, n'avait pas été au préalable réalisée.

Nous croyons que les travaux de JACQUET (56, 57, 58) sur la pelade d'origine dentaire, nous ont appris, non seulement à mieux interpréter la pathogénie de cette affection, mais à rapprocher, à grouper, nombre de phénomènes physio-pathologiques pour la plupart non observés ou incomplètement décrits avant lui.

A mesure que nous l'étudiions davantage, nous nous rendions mieux compte de la richesse de sa documentation clinique, de la justesse élégante de ses aperçus, de la rigueur de ses conclusions, et nous avons pensé qu'il serait utile de résumer cette partie de son œuvre, non pas pour en donner même une idée approximative, mais pour éveiller dans l'esprit du lecteur le désir de se reporter aux mémoires originaux.

Si nous allions jusqu'au bout de notre pensée, nous serions tenté d'écrire que, dans le cercle où nous évoluons, il est courant d'entendre : JACQUET... pelade dentaire... Il n'y a qu'à parcourir ses communications pour s'apercevoir aussitôt qu'il n'a jamais pensé que toute pelade était la conséquence d'une altération dentaire, et pour réaliser combien sa conception des troubles cutanés d'origine réflexe était compréhensive.

Il nous faut indiquer, d'abord, comment JACQUET a été amené à cette conception qui modifia les notions sur l'étiologie de la pelade, communément répandues en France, il y a quarante ans ;

quels sont les faits patiemment accumulés qui ont servi de substratum physiologique à ses affirmations ;

quelles sont les voies qui portent au territoire cutané les irritations parties du système gingivo-dentaire, et y déter-

minent la série des troubles dont l'alopécie en aire n'est que l'aboutissant.

Nous verrons, en terminant, ce que les recherches récentes ont ajouté à ces notions fondamentales.

En 1900-1902, alors qu'une grande partie des dermatologistes français pensaient encore, avec M. SABOURAUD, que la pelade était dûe, au moins chez l'adulte, au micro-bacille de la séborrhée, et qu'elle pouvait dans certains cas, être contagieuse, JACQUET, par toute une série de travaux, et par un millier d'inoculations négatives, prouva sa non-contagiosité et s'attacha à montrer la constance et l'importance de la participation du système nerveux dans sa genèse et dans son évolution.

Dès ses premiers mémoires, JACQUET précisa qu'il ne croyait pas que la pelade fût une affection spécifique, une entité morbide, mais une « lésion banale, un *symptôme*, aboutissant d'irritations, banales elles-mêmes et des plus diverses. » (56).

Pour créer une pelade, il faut deux éléments : une irritation locale, un sujet prédisposé.

Le rôle de cette *prédisposition* est considérable. Le peladique présente souvent un ensemble de troubles généraux et locaux : varices, ptoses viscérales, viciation des échanges rénaux, désordres nerveux, névralgies, névrites, migraines, et des troubles de la peau, hypotonie, déséquilibre de ses fonctions glandulaires, hyper ou hypo-sécrétion sébacée ou sudorale.

Les *causes d'irritations* susceptibles de faire apparaître la pelade sur un terrain ainsi préparé, sont très nombreuses. Elles peuvent naître des viscères, affections pleuro-pulmonaires, digestives, génitales, etc..., mais, les plus habituelles sont celles qui partent d'un foyer rhino-pharyngien et surtout d'un foyer dentaire.

Les deux influences, générale et locale, additionnent leurs

effets pour constituer une *sommation peladogène* dont la dépilation n'est que la résultante (58).

L'examen d'un grand nombre de peladiques l'assura de la grande fréquence des pelades d'origine dentaire. *A priori*, d'ailleurs, il devait en être ainsi. Par suite du travail physiologique incessant que le système gingivo-dentaire est obligé de fournir, de la multiplicité des excitations continues et profondes dont il est le siège à l'état de maladie, de l'intensité des phénomènes évolutionnels qu'il subit pendant une longue période de la vie, les incitations peladogènes parties de la sphère du trijumeau dentaire doivent être nombreuses et diverses.

Et, en effet, la période où la pelade s'observe avec le plus de fréquence, correspond à la période du développement de l'individu où se complète et s'achève l'évolution dentaire. Inversement, « à l'entr'acte dentaire correspond un entre-acte peladique » (56).

JACQUET étudia avec le plus grand soin toute la série des phénomènes *sympathiques*, vaso-moteurs, sensitifs, trophiques, sous la dépendance également de la lésion dentaire, qui, souvent, précèdent ou accompagnent la dépilation, et se localisent ou s'exagèrent du côté où siège cette lésion. Ce sont : le coryza, l'érythrose faciale, l'hyperthermie, l'empâtement diffus et sensible de la joue, l'adénopathie sous-maxillaire, la tuméfaction amygdalienne unilatérale. Les troubles objectifs de la sensibilité lui apparurent plus fréquents encore, et, en particulier, la sensibilité musculaire au pincement, et l'hyperesthésie latente des troncs nerveux, que décèle seule l'exploration systématique.

Il remarqua les relations *topographiques* existant entre les irritations d'origine dentaire et certaines zones cutanées, telles que la nuque et la région maxillaire inférieure, que la pauvreté de leur innervation désignait d'avance, en raison de leur moindre vitalité, à la localisation de ces irritations. Il s'inspira des recherches de HEAD sur la projection cutanée

des sensations douloureuses d'origine viscérale, et tenta sans y réussir toujours, de tracer le schéma des zones peladophores correspondant à la souffrance de telle ou telle dent.

Pour rendre valables toutes ces observations, il fallait vérifier que l'irritation née dans le riche plexus du trijumeau dento-maxillaire, allait pouvoir gagner d'abord les centres, puis, empruntant la voie centrifuge retentir secondairement sur les terminaisons nerveuses cutanées, sensibles, vasculaires, trophiques. Or, ces voies, dit-il, « sont fort directes : des plexus dentaires supérieur ou inférieur, l'incitation peladogène passe au ganglion de GASSER, puis au noyau bulbaire. Elle descend alors en suivant la longue racine inférieure du trijumeau jusqu'à la hauteur de la première paire cervicale », région où cette racine entre en relation avec la colonne grise, origine des nerfs rachidiens. Par l'intermédiaire des 2^e et 3^e paires, d'où émanent également les nerfs qui commandent la sensibilité de la nuque, de l'occiput, et du vertex (nerf d'Arnold), elle parvient enfin, aux régions massétéline, temporale et cervicale (branches transverse, auriculaire et cervicale du plexus cervical superficiel). La voie suivie par les irritations dentaires est plus directe encore, lorsque, parties d'un rameau du trijumeau dentaire, elles n'ont qu'à suivre le trajet d'une autre branche de cette même paire, le nerf maxillaire supérieur ou inférieur, pour gagner les territoires du centre de la face dont l'innervation dépend, elle aussi, du trijumeau.

Le point de départ, les voies de conduction et le point d'arrivée de ces irritations dûment établis, JACQUET pouvait considérer sa démonstration comme achevée, et il écrivait en terminant son mémoire de 1902 : « En résumé, la pelade est un trouble trophique, dont l'une des conditions pathogéniques fréquentes, consiste en une incitation partie du trijumeau buccal et réfléchie au point d'innervation cutanée *minima*, en correspondance anatomique avec le point irritant. » (57).

S'il était besoin, après cet aperçu d'ensemble, de définir en quelques mots les caractères d'une *pelade dentaire*, nous dirions avec M. ROUSSEAU-DECELLE (118) qui l'a étudiée en collaboration avec JACQUET :

Cette pelade apparaît du même côté que les lésions gingivo-alvéolaires en activité, dans des territoires déterminés, en rapport avec ces lésions ;

les aires glabres sont peu nombreuses, une ou deux, et d'étendue moyenne ; les grandes pelades ne sont pas d'origine dentaire ;

dans plus de la moitié des cas, elle succède à un épisode dentaire qui la précède de quelques jours à trois mois ;

l'hyperesthésie des points d'émergence du trijumeau du même côté est constamment observée, parfois aussi, l'érythrose, l'hyperthermie locale, etc... ;

elle a un pronostic bénin et guérit rapidement par la seule intervention dentaire.

Sa *fréquence* a été très diversement envisagée.

ROUSSEAU-DECELLE, dont l'expérience est riche de plus de mille cas de pelade, dit que le terme de « pelade dentaire » convient à 10 % d'entre eux. Dans 25 % des cas, les irritations dentaires lui ont paru avoir un rôle très net, et même prédominant, mais elles étaient associées à d'autres causes (gastriques, naso-pharyngiennes pulmonaires, etc...).

Par contre, dans un article récent, M. LÉVY-FRANCKEL (*Bull. Médic.*, 27 Fév. 1937), dit n'avoir observé que très rarement des cas dans lesquels l'origine gingivo-dentaire pouvait être soutenue (2 à 3 % seulement).

Il est d'accord sur ce point avec M. SABOURAUD, qui, dans sa longue carrière de dermatologiste, ne relève que *deux* cas de pelade de la région sus-mastoïdienne, consécutifs à l'éruption d'une dent de sagesse inférieure (122).

L'étude des *phénomènes sympathiques* qui précèdent et

accompagnent l'apparition de la pelade, a été reprise et développée, à mesure qu'on connaissait mieux l'importance de ce nerf, comme régulateur de la vie des tissus.

On a insisté sur les *troubles de la réflectivité sympathique*, sur les *troubles des sécrétions sébacées et sudorales* qui en témoignent, surtout, sur les *troubles vaso-moteurs*. « Il existe chez les peladiques », dit LÉVY-FRANCKEL (72), « un phénomène constant qui paraît fondamental : l'*angiospasme*, révélé par la capillaroscopie. Cet angiospasme, phénomène d'origine sympathique, paraît pouvoir se produire, soit sous l'influence de perturbations endocriniennes, soit sous l'action de causes immédiates irritant les plexus périvasculaires, soit enfin, sous l'influence de causes agissant à distance, et lésant ou irritant les ganglions, les troncs, ou les centres du sympathique ».

Nous avons mentionné plus haut la part que prennent souvent, dans l'étiologie de la pelade, les *dysfonctionnements endocriniens*. Nous n'avions à les signaler ici qu'en raison des modifications de terrain, dont ils sont responsables. Nous avons dit, à maintes reprises, combien JACQUET attachait de valeur à l'étude des viciations fonctionnelles ou organiques qui représentaient pour lui, à l'époque où il observait, toute la matière connaissable, si nous pouvons ainsi nous exprimer, de la « prédisposition » individuelle.

On admet en général qu'une même étiologie, une même pathogénie doivent rendre compte de la pelade et de la DÉPILATION DIFFUSE.

JACQUET et CRAMER, MAINGUY, BULLIARD, (17) en ont signalé de nombreux cas survenus à la suite d'irritations dentaires aiguës, telles les pulpites aiguës, dont les manifestations sont généralement courtes, mais violentes.

ROUSSEAU-DECELLE en a rapporté un cas typique qu'on

lira plus loin. (Obs. 3 a). Il pense qu'elle succède à un « ébranlement éphémère qui s'étale en surface et trouble la vie organique des tissus d'une façon diffuse et fugace » (117).

Canitie

C'est un trouble de la pigmentation des cheveux et des poils, une décoloration totale ou partielle due à la sénescence de la papille, et dont le mécanisme pathologique est loin d'être élucidé.

Nous la distinguerons de la leucotrichie, canitie congénitale, et du blanchissement physiologique des poils avec l'âge.

Nous aurons surtout en vue les canities *localisées*, au cours desquelles le rôle joué par les troubles dentaires peut être plus facilement envisagé.

Lorsque la décoloration pilaire se produit à l'occasion d'une lésion dento-maxillaire profonde qui a manifestement troublé la vie du tégument superficiel, à l'occasion, par exemple, d'un abcès ou d'un phlegmon du maxillaire avec ouverture à la peau, on imagine facilement que le tissu dermique sus-jacent à ce phlegmon, de même que la périphérie de la fistule cutanée, « ont participé eux aussi à l'inflammation, et que la vie pilaire en a été troublée »: (ROUSSEAU-DECELLE.)

Lorsque la canitie est distante de l'altération dentaire incriminée, le mécanisme réflexe, par lequel on a expliqué la formation des taches alopéciques, semble expliquer également l'apparition dans la chevelure ou dans la barbe, des aires décolorées (Obs. 5).

Les circonstances dans lesquelles ces troubles pigmentaires apparaissent, leur localisation du côté même où siège la lésion dentaire (Obs. 4, 5) et dans les territoires de prédilection des manifestations peladiques, autorisent, semble-t-il, cette hypothèse. La pelade et la canitie sont d'ailleurs fréquemment associées, et la repousse des cheveux ou des poils blancs sur

les aires peladiques en voie de guérison est d'observation courante. Toutes deux ne seraient que l'expression d'un même trouble physiologique, plus ou moins important, provoqué à distance par l'irritation réflexe d'origine dentaire (Obs. 6).

Les modifications antérieures de terrain dues à des troubles sympathiques et endocriniens (Obs. 4 et 5), ont vraisemblablement dans l'histoire de la canitie, comme dans celle de la pelade, une grande importance.

Herpès

Il est démontré aujourd'hui que l'herpès est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable.

L'agent incriminé est un germe appartenant à la série des ultra-virus invisibles, détruit par la chaleur à 56°, incultivable sur les milieux ordinaires, inoculable en série à la cornée du lapin.

Les tissus dérivant de l'ectoderme, peau, muqueuses, système nerveux central et ses annexes, sont particulièrement sensibles à ce virus.

M. DARIER dit dans son *Précis* : « Ce virus dont on ignore où, quand et comment on le contracte, existe avec une telle fréquence, même chez les sujets n'ayant pas eu d'éruption d'herpès connue, qu'on peut croire à sa presque ubiquité. Il reste latent indéfiniment chez la grande majorité d'entre nous ; il ne se manifeste par une éruption d'herpès que chez quelques-uns, sous l'influence de causes occasionnelles très diverses. » (22).

De même, M. FLANDIN (III^e Congrès des Dermatologistes de langue française), croit « qu'il est logique, de par la clinique et l'expérimentation, de considérer l'herpès comme une maladie autonome due à un virus filtrant, spécifique, extrêmement répandu, auto et hétéro-inoculable, et suscep-

tible de produire des lésions chez le porteur de virus sous des influences nombreuses et variées ».

Il semble donc admis :

1^o que l'herpès est de nature infectieuse,

2^o que l'apparition des vésicules d'herpès est liée à des causes déterminantes très diverses.

Parmi ces causes déterminantes, les traumatismes exercés à l'occasion des interventions sur la région gingivo-dentaire, les lésions si souvent douloureuses dont elle est le siège, doivent, semble-t-il, avoir un rôle important.

« Il y a, à n'en pas douter », écrit M. DARIER, « un herpès traumatique que les dentistes connaissent bien. » (22).

MM. FLANDIN et SASSIER disent en avoir observé un certain nombre, (*Presse Médicale*, 1^{er} février 1933) et SASSIER, avant sa dernière maladie, nous avait promis pour notre thèse, des cas non publiés qu'il regardait comme indiscutables.

M. CHOMPRET (*Comptes rendus VII^e Congr. de Stom.*, p. 394) pense que parmi les manifestations cutanées en rapport avec des lésions dentaires, c'est certainement l'herpès qu'il a rencontré le plus souvent.

A diverses reprises, M. ROUSSEAU-DECELLE (117) a signalé des cas d'herpès liés à des irritations des branches dentaires du trijumeau.

L'apparition de l'herpès après les interventions dentaires a été diversement expliquée.

Herpès dit « traumatique ». — C'est, par exemple, celui qui se développe autour de la bouche à la suite d'opérations dentaires (DARIER), et on peut le rapprocher de l'éruption herpétique qui apparaît quelquefois à la vulve après la déflo-ration.

On peut voir survenir, en effet, des vésicules d'herpès labial quelques heures après une intervention (Obs. 7 et 8), ou une extraction particulièrement laborieuses.

Dans ces cas, avant les travaux établissant la nature infectieuse de l'herpès, on a pu le considérer comme d'origine externe (ROUSSEAU-DECELLE), traumatique, et créé par les frottements répétés subis par la muqueuse.

On devait alors se demander pourquoi il ne se produisait pas après toutes les opérations longues et pénibles, et pourquoi, au contraire, lorsque le trauma était inexistant ou minime, intervention facile, pose d'un pansement, l'herpès pouvait cependant apparaître.

Herpès dit « d'origine réflexe ». — On pensait qu'il avait dans ce cas une origine réflexe, et on le rapprochait de ceux qui se manifestent au cours d'une pulpite, d'une éruption dentaire (Obs. 10), d'un pansement au formol, à l'anhydride arsénieux, d'une injection de novocaïne, etc... (ROUSSEAU-DECELLE et RAISON),

Pour ces herpès médicamenteux, nous verrons plus loin, le rôle joué par l'intolérance individuelle. Mais leur localisation, comme celle des autres herpès auxquels nous venons de faire allusion, semble imposer à l'esprit l'idée d'un « mécanisme réflexe ». L'irritation née dans l'appareil nerveux sous-jacent se transmet au territoire cutanéomuqueux et, chez les porteurs de virus, localise *in situ* l'éruption d'herpès. Celle-ci siège le plus souvent, en effet, du côté même où le trouble gingivo-dentaire s'est produit, et correspond fréquemment aux zones de projection de HEAD.

Une explication semblable peut être proposée pour les HERPÈS RÉCIDIVANTS d'origine dentaire, c'est-à-dire « ces éruptions d'herpès qui se reproduisent, non pas accidentellement et en un point quelconque, mais avec une certaine périodicité et sur un territoire à peu près fixe (DARIER). Aux « périodes » d'excitations consécutives à une lésion gingivo-dentaire évolutive, à la sortie d'une dent, etc..., correspondraient les récides observées.

Zona

Si l'on ne sait rien encore de définitif sur l'étiologie du zona, on a constaté cependant qu'il survient fréquemment chez des individus tarés, infectés, ou surmenés et en état de déficience nerveuse ou organique.

Parmi les très nombreuses *causes occasionnelles* signalées, nous en retiendrons deux qui intéressent particulièrement le stomatologiste.

Nous retrouverons l'une d'entre elles, l'*intolérance aux pansements arsénieux*, souvent utilisés dans la pratique courante, quand nous signalerons les relations entre les troubles d'origine dentaire et les dermatoses de sensibilisation. L'autre, le *traumatisme nerveux*, en employant ce terme dans le sens le plus large, conditionne, sans doute, dans de nombreux cas, l'*apparition* de l'éruption zonateuse et sa *localisation*.

Nos observations (16, 17, 19) montrent que l'hypersensibilité, les troubles névralgiques préexistant dans un territoire cutané en rapport avec des lésions dentaires irritatives, et bien d'autres causes encore, sont susceptibles de jouer un rôle localisateur.

Les observations de ce genre sont calquées sur un même schéma : quelques jours, quelques semaines, quelques mois avant l'apparition du zona, douleurs vives, continues ou paroxystiques, dans le territoire de l'un des nerfs sus-orbitaire, sous-orbitaire ou mentonnier, névralgies hémi-crâniennes ou hémi-faciales, puis, avec ou sans intervention dentaire (qui peut avoir une action déclenchante), un jour le zona apparaît.

Les observations (16, 17, 20), qui sont également de bons exemples de ce rôle localisateur des troubles d'origine dentaire, sont d'interprétation plus complexe. Leurs auteurs ont

qualifié de zona, une éruption qui pourrait être aussi bien de l'herpès ou une dermite herpétiforme.

On remarquera, dans l'observation 15, le début brusque des accidents avec température élevée, 39°7, frissons, courbature.

Dans l'observation 18, il s'agit d'un placard de dermite érythémato-vésiculeuse sous-orbitaire, qui persiste sans changement plus de cinq semaines, et ne disparaît que lorsque l'extraction d'une dent granulomateuse fait cesser les névralgies violentes que cette dent entretenait.

M. ROUSSEAU-DECELLE, à qui l'on doit un important travail sur les zonas d'origine dentaire (116), remarque que l'éruption apparaît presque toujours dans le domaine du trijumeau et du plexus cervical, et du côté où siègent les lésions dentaires en activité. La variété ophtalmique est plutôt sous la dépendance d'une altération des canines et des prémolaires supérieures. Le zona cervical est lié de préférence à une lésion dentaire du maxillaire inférieur.

La période névralgique pré-éruptive semble très étendue ; mais on comprend qu'il soit difficile de la distinguer des douleurs dentaires proprement dites qui existaient antérieurement.

Des soins dentaires attentifs doivent être donnés au malade atteint de zonas céphalique ou cervico-facial. Lorsqu'on néglige ces soins, la persistance des accidents dentaires peut expliquer la prolongation interminable des douleurs post-zonateuses dont souffrent parfois ces sujets.

Lichen plan

• L'étiologie et la pathogénie du lichen plan sont inconnues. Et cependant, dit M. DARIER, dans son *Précis*, « il survient si fréquemment chez des sujets nerveux, irritables, en connexion avec un choc moral, des émotions violentes, des pré-

occupations graves accompagnées d'insomnies, d'agitation nerveuse, de névralgies, qu'on est invinciblement porté à le considérer comme la manifestation cutanée d'un trouble nerveux » (p. 167).

Plus loin, il ajoute « L'action thérapeutique des irradiations de la région vertébrale par les rayons X, plaide en faveur du rôle joué par le système nerveux cérébro-spinal ou sympathique dans la pathogénie du lichen plan ».

On peut donc admettre que le lichen plan figure parmi les répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires, dont le retentissement sur le système nerveux est si évident.

C'est pour la même raison, nous l'avons dit, que nous avons artificiellement rapproché, dans ce chapitre, des affections aussi différentes que la pelade, l'herpès ou le zona.

L'observation (21) de M. DECHAUME dont on trouvera plus loin le texte, — ce lichen plan buccal guéri après extractions dentaires, — est à signaler aux partisans de la « théorie nerveuse » du lichen. Elle n'est d'ailleurs pas isolée, et CHIPMAN, cité par GARDINER (45), a rapporté 8 cas de lichen plan buccal en relation, dit-il, avec des foyers dentaires, puisque l'avulsion des dents malades a amené une guérison rapide. Elle présente, de plus, un intérêt particulier, car des lésions lichéniennes buccales étendues ont disparu en trois jours.

Cette observation est susceptible de trois interprétations. Ou bien, il s'agit d'une coïncidence heureuse, puisque le lichen plan guérit parfois spontanément, et en très peu de jours. Ou bien, l'action de l'anesthésie locale à la novocaïne pratiquée chez ce malade, est à rapprocher de celle de l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, à l'éther, au chloroforme, dont MM. RAVAUT, SALLET et BONS (105) ont rapporté des exemples. Ou enfin, la guérison a été provoquée par le choc opératoire. Et l'on se souviendra, à ce propos, que THIBIERGE et RAVAUT (138) ont obtenu parfois la disparition rapide du lichen plan après une ponction lombaire, et l'ont expli-

quée en faisant intervenir la notion d'un choc sur le système nerveux central. Celui-ci « retentit sur le système nerveux périphérique et l'appareil circulatoire, mettant ainsi en jeu cette action angio-neurotique si souvent évoquée dans la pathogénie du prurit et des érythèmes ». Les variations du tonus vago-sympathique consécutives à la ponction ont certainement une part dans les phénomènes observés (MARGAROT, 75).

Le rôle important du système nerveux dans la pathogénie du lichen plan n'est en contradiction avec aucune des étiologies proposées. Même si l'on voulait le considérer comme la manifestation cutanée d'une infection à virus filtrant, « il serait admissible que l'agent parasitaire invisible du lichen plan fût réveillé et rappelé à l'activité, comme c'est le cas pour celui de l'herpès, par une intoxication, une infection quelconque, un traumatisme » (DARIER).

CHAPITRE III

DERMATOSES MICROBIENNES EN RAPPORT DE CONTIGUITÉ OU DE PROXIMITÉ AVEC UNE INFECTION GINGIVO-DENTAIRE

Les observations (22, 23,) qu'on trouvera à la fin de cette thèse, nous ont conduit à consacrer un court chapitre aux dermatoses microbiennes affectant un *rapport de contiguité* ou de *proximité* avec l'infection gingivo-dentaire supposée initiale.

L'*essaimage direct* des germes dentaires a probablement, ici, un rôle capital. La répercussion réflexe des irritations parties de la gencive ou de la dent malades, la sensibilisation des téguments provoquée par l'infection focale, interviennent également, et pour une part qu'il n'est pas possible de préciser, dans la détermination et la localisation de ces dermites microbiennes, comme elles interviennent dans la production de toute autre dermatose infectieuse.

La propagation aux téguments d'une infection bucco-dentaire est admise par nombre d'auteurs. BARBER, si convaincu du rôle joué par le *focal sepsis*, la croit également possible. GARDINER, (45) toujours très modéré, d'ordinaire, dans ses affirmations, dit que l'on a « outrageusement exagéré l'importance » de l'infection focale et accepte sans réserve le contagement direct. La perlèche et les fissures commissurales streptococciques, écrit-il, « sont souvent en rapport avec des foyers gingivo-dentaires, bien qu'elles puissent exister en



Fig. 1. — Dermite impétigineuse de la face en relation avec une fistule maxillo-cutanée. Résistance aux traitements dermatologiques. Guérison rapide par des soins dentaires.

(DECHAUME, VRASSE, DELIBÉROS. *Rev. de Stom.*, n° 8, Août 1936, photographie du 4 Septembre 1935. Obs. 22).



Fig. 2. — Même malade, le 4 Octobre 1934.

dehors de toute infection de cette nature ». Ailleurs, il ajoute que « l'impetigo contagiosa a également une origine gingivodentaire, à la condition que les premiers éléments de la lésion apparaissent d'abord sur les lèvres ».

De même, PERRIN, L. BROcq et DESAUX, M. GOUGEROT, ont décrit une épidermite streptococcique survenant autour des plaies anciennes et des trajets fistuleux, à laquelle pourraient parfaitement s'appliquer les considérations générales que nous venons de résumer.

Il est donc de toute évidence que l'examen complet des gencives et des dents doit être de règle chez tout porteur de lésions infectées des lèvres et de la face.

CHAPITRE IV

DERMATOSES EN RAPPORT AVEC DES FOYERS INFECTIEUX GINGIVO-DENTAIRES PAR L'INTERMÉDIAIRE DE LA VOIE SANGUINE

Nous avons montré, dans les pages précédentes, que certaines dermatoses apparaissaient sous l'influence occasionnelle de troubles ou de lésions du système gingivo-dento-maxillaire.

Nous avons mis en valeur la large part qui revenait au *système nerveux* dans la pathogénie de nombre d'entre elles.

Pour d'autres, nous avons invoqué l'*essaimage direct* des germes par contiguïté, de la bouche à la peau.

Il nous reste maintenant à examiner les réactions cutanées en relation avec les lésions infectieuses ou péri-dentaires par l'intermédiaire de la *voie sanguine*.

Ces relations ont été envisagées de deux façons différentes.

On a pensé, d'abord, que les germes contenus dans ces foyers, leurs toxines et leurs divers produits de désintégration, étaient susceptibles de *pénétrer dans les vaisseaux*, d'être *transportés à distance* et de se *fixer* ensuite à la *peau*. La lésion cutanée secondaire ainsi produite, se présentait donc comme une « métastase » du foyer initial.

On tend de plus en plus à admettre que, le plus souvent, ces germes agissent sur la peau d'une tout autre manière, et on a essayé de montrer la part que pouvaient avoir les foyers infectieux dentaires dans la *sensibilisation de l'organisme* et dans la *genèse de certaines affections cutanées*.

A. — Les foyers infectieux dentaires et leurs métastases cutanées.

La théorie de l'*infection focale* telle que l'ont proposée GOURBY, BILLINGS, ROSENOW peut se résumer de la façon suivante.

Beaucoup de manifestations infectieuses générales ou locales, relèvent de l'existence en un point déterminé de l'organisme, d'un ou de plusieurs foyers microbiens très limités.

Ceux-ci contiennent des microorganismes, str. virid. entre autres, susceptibles de proliférer indéfiniment, et de se répandre dans la circulation en acquérant une affinité élective pour certains organes, cœur, vaisseaux, reins, peau.

Le « focal sepsis » serait ainsi l'origine d'états morbides encore mal définis, ou considérés comme des affections infectieuses cryptogénétiques.

Il est bon de noter que cette théorie du focal sepsis, communément attribuée aux auteurs américains, est au contraire d'origine française. Dès Juin 1896, en effet, dans la *Revue de Médecine*, JOSUÉ et ROGER écrivaient : « des foyers infectieux de petites dimensions sont susceptibles, comme des tubes de culture à parois perméables, de diffuser les bactéries et leurs produits de sécrétion, en vertu d'une affinité spéciale, dans tel ou tel tissu ou organe ».

Un peu plus tard, en 1906, J. TELLIER (134) attira tout spécialement l'attention des stomatologistes sur l'importance de la notion de septicité chronique bucco-dentaire et sur ses conséquences.

Les relations entre les affections cutanées et l'infection focale d'origine dentaire ont été établies sur deux ordres de faits : des *faits cliniques*, des *faits expérimentaux*. Nous les rapporterons sommairement, et nous exposerons, en même temps, les critiques que cette conception, accueillie d'abord avec faveur, a bientôt suscitées.

a) FAITS CLINIQUES

Il nous paraît indispensable tout d'abord de mentionner que, dans le domaine dermatologique, tout au moins, les renseignements donnés par la lecture des auteurs, si l'on en exempte les travaux plus complets parus sur le lupus érythémateux, sont peu circonstanciés et peu précis. Lorsqu'on parcourt les traités, les rapports, et même les articles originaux qui traitent du « focal sepsis », l'attention est souvent éveillée par l'indication de diverses manifestations cutanées citées parmi les autres troubles ou lésions dont le foyer septique est accusé. Mais le siège de ces foyers est parfois désigné d'une façon assez sommaire, leur description est souvent confuse, et lorsqu'on veut choisir, rassembler des faits, des observations dont on puisse faire état, on s'aperçoit que leur nombre est, en somme, très restreint.

Cette impression ne nous est pas personnelle : « Les observations dignes de ce nom, vraiment démonstratives », disent THIBAUT et RAISON, « sont rares. Les Américains semblent avoir un peu négligé cette base de toute recherche médicale. Le type d'observation le plus courant dans leur littérature est le suivant : un malade souffrait depuis longtemps d'une affection dont l'origine n'avait pu être définie, mais dont la nature infectieuse était soupçonnée. Divers traitements s'étaient montrés inefficaces. Un jour, cependant, la radiographie des maxillaires révèle l'existence de raréfaction osseuse à l'apex d'une ou de plusieurs dents. Les dents sont extraites et l'état du malade, suivi pendant quelques semaines, est amélioré ». (136)

FREY regrette, lui aussi, que les délais d'observation n'aient pas été prolongés davantage. « Le foyer disparu, la guérison s'est-elle maintenue ? Beaucoup d'observations restent muettes à cet égard malgré l'éloquence immédiate de certaines d'entre elles. » (43)

Nous limiterons donc le nombre de ces observations. Nous nous bornerons à rappeler, pour faciliter au lecteur les recherches bibliographiques qui pourraient l'intéresser, que GARDINER (45) a vu plusieurs cas de *psoriasis* disparaître après traitement des foyers septiques bucco-dentaires ; — que BRAU (78, 81), MEIMMEISHEIMER (13) ont guéri de la même façon des *eczémas* jusque-là rebelles à tout traitement ; — que SOLDANO a publié l'observation d'un cas (V. obs. 37) d'*acné polymorphe* en rapport avec une lésion péri-apicale et guérie après extraction de la dent ; — que FEIT, LASZLÓ et VERO (33) ont vu s'effacer ou s'améliorer considérablement 27 *rosacées* sur 50, par la suppression des foyers infectieux, et en particulier des foyers dentaires (29 cas sur 50) ; qu'il n'est pas jusqu'aux *lésions lupiques* de la face, ainsi que KÉMERI (66), et nous-même avec MM. DECHAUME et VRASSE (25), l'avons signalé, qui ne puissent être influencées favorablement par des soins dentaires appropriés.

De même, encore, BARBER (9) attribue à ces foyers septiques de nombreux cas de *pelade*, et H. BROWN (15) explique par les troubles causés par l'infection focale, les faits que JACQUET rapportaient à l'irritation réflexe.

Les observations de *lupus érythémateux* en rapport avec des foyers dentaires, sont beaucoup plus nombreuses et méritent qu'on s'y arrête.

Les relations de cette dermatose avec des foyers streptococciques siégeant à distance, et, entre autres, avec des infections streptococciques buccales, ont été depuis longtemps mises en relief par les Ecoles anglaises et américaines, et nombre d'auteurs, M. DARIER tout spécialement, les considèrent comme très importantes.

D'autre part, les recherches de FOX, GALLOWAY, MACLEOD, M. MORRIS, etc..., reprises et complétées, depuis 1905, par BARBER, sont si suggestives, et leur analyse montre si bien tout l'intérêt et en même temps toute la difficulté que

soulève la question des rapports entre les lésions cutanées et les infections gingivo-dentaires, que, à défaut d'une documentation personnelle, nous voudrions au moins résumer les excellentes pages que le Pr PAUTRIER (92) a consacrées récemment à la « théorie streptococcique » du lupus érythémateux.

Mais, comme les arguments sur lesquels elle se fonde, c'est-à-dire, les réactions de foyer et les réactions générales provoquées par les intradermo-réactions faites avec un vaccin préparé en partant d'un streptocoque, sont d'ordre expérimental, nous les retrouverons quelques pages plus loin.

Notons ici, toutefois, que BARBER (8), après MACLEOD et GALLOWAY, signale « les relations étroites qui existeraient entre le lupus érythémateux et l'*érythème polymorphe*, ce dernier étant également fréquemment provoqué par le streptocoque.

«... Examinant systématiquement ses malades pour découvrir le foyer septique, BARBER le trouve le plus fréquemment au niveau des amygdales ou des dents. BARBER, ROBERTS et d'autres auteurs anglo-américains, publient une série de guérisons de lupus érythémateux, après amygdalectomie, ou après ablation du foyer septique dentaire.

«... Les hémocultures ont décelé du streptocoque dans un certain nombre de cas. SIEMENS obtint du streptocoque hémolytique lors de l'acmé fébrile d'un de ses malades qui guérit par la suite. GRAY a publié, dans le livre d'or du Pr SAMBERGER, une intéressante observation : un malade atteint de lupus érythémateux, fit, en un an, quatre exacerbations de sa dermatose ; au cours des deux premières poussées, on put retrouver du streptocoque dans le sang » (PAUTRIER).

Ajoutons enfin, que le *lupus exanthématique* est considéré par MILIAN (86) comme une variété d'érythrodermie streptococcique et que SAMUEL AYRES invoque ici aussi le rôle des foyers d'infection de sièges divers.

*
* *

On a voulu également démontrer la réalité des relations entre les foyers infectieux dentaires et les dermatoses, en s'appuyant sur des documents *statistiques*.

Les conclusions que les Américains en ont tirées sont difficiles à interpréter, car ils ne sont pas établis sur des bases comparables, et leurs résultats sont souvent discordants.

Une statistique dressée par les autorités militaires des Etats-Unis (*Defects found in drafted men. War Depart. Govern. Printing Off., Washington D. C. 1920*), cherche à mettre en relief le retentissement des foyers septiques bucco-dentaires sur différentes lésions organiques.

APPLETON Jr (*A statistical contribution to problem of focal infection, Dent. Cos., p. 739, 1924*), reprenant les indications données dans le précédent travail, discute au contraire cette influence.

FRAENKEL (44) colligeant les 17.000 dossiers d'examens médicaux d'une Compagnie d'Assurances sur la Vie de New-York, compare les indications données sur la santé des assurés et sur l'état de l'appareil dentaire, et considère qu'il n'y a pas de conclusion à tirer de ces investigations.

Dans les autres chapitres de la pathologie, les réponses sont, du reste, aussi contradictoires. IRON (*J. A. M. A., 1916, p. 67*) note la présence de foyers infectieux bucco-dentaires chez 76 % de ses malades atteints de lésions articulaires ; FRAENKEL, par contre, ne les trouve que dans 14 % de ses observations. Dans les ulcères de l'estomac, les foyers dentaires sont accusés dans 25 % des cas, par IRON ; dans 7 % des cas, par FRAENKEL.

b) FAITS EXPÉRIMENTAUX

Nous rappelons que ROSENOW (114) ne considère pas seulement les foyers dentaires comme des lieux de pénétration pour les germes, mais aussi, comme de véritables *milieux de culture* dans lesquels ces germes se multiplient et acquièrent une *affinité élective* pour tel ou tel organe ou tissu.

Il s'est attaché en particulier à l'étude du *streptocoque viridans*, qui est pour lui l'agent principal des infections focales d'origine dentaire.

Il a cherché à établir que le *trophisme* des streptocoques dentaires est fonction, d'une part, de leur virulence exaltée, d'autre part, des conditions de vie particulière qu'ils rencontrent dans ces foyers (milieux à tension d'oxygène variable).

Mis en circulation, ils se fixent aux points où ils retrouvent des *conditions analogues de développement*.

Ces constatations, très intéressantes, sont loin d'être unanimement acceptées.

On a dit, tout d'abord, que la *spécificité* du streptocoque viridans n'est pas démontrée. Il subit, comme bien d'autres germes d'ailleurs, des modifications importantes sous l'influence des conditions de vie qu'il rencontre.

C'est ainsi, par exemple, que SCHNITZER et MUSTER (90) sont parvenus à transformer le streptocoque hémolytique en viridans; par des passages successifs sur la souris.

MORGENROTH, partant du streptocoque viridans, a réussi à obtenir des cultures de strept. mucosus, voisin du pneumocoque, en utilisant des milieux hypo ou hypertoniques.

Comment considérer comme spécifique une espèce dont la stabilité morphologique et culturale est aussi précaire ?

D'autre part, le germe qu'on isole le plus fréquemment,

n'est pas le viridans, mais un strepto-entérocoque appartenant au groupe des streptocoques non hémolytiques, à faible virulence.

En France, LESBRE et GRANDCLAUDE n'ont retrouvé le streptocoque viridans que deux fois sur 40 granulomes étudiés (70, p. 1157)

BARA (7), KRITCHEWSKY et SEGUIN (67, p. 548) n'ont pas été plus heureux.

Dans d'autres séries de travaux, les auteurs américains se sont efforcés de démontrer expérimentalement l'*affinité élective* des souches isolées.

ROSENOW (114) pratique aseptiquement dans le canal dentaire infecté, ou dans le granulome, un prélèvement qu'il ensemence en bouillon glucosé additionné d'un fragment de cerveau. Après un séjour à l'étuve de 18 à 24 heures seulement, car l'affinité élective se perd rapidement, la culture obtenue est injectée, à la dose de 5 cc², dans les veines de deux lapins de poids moyen.

Il arrive que les animaux meurent de septicémie. Dans le cas contraire, on sacrifie l'un d'eux, le troisième jour qui suit l'injection ; l'autre, plus tard, selon la nature de l'infection en cause. Les organes sont l'objet d'un examen histo-pathologique et bactériologique.

Dans ces conditions d'expérience, et « partant d'une culture provenant de foyers bucco-dentaires de malades atteints d'herpès zoster », ROSENOW a obtenu des lésions cutanées chez 19 % des animaux inoculés.

HADEN (52), en suivant une technique semblable, a reproduit chez l'animal des affections rénales, cardio-vasculaires, oculaires.

MEISSER (85) a inoculé à 81 lapins, par voie intra-veineuse, des cultures provenant des dents infectées de 22 malades atteints d'ulcère d'estomac : 67 % d'entre eux présentèrent des lésions hémorragiques de l'estomac, et 33 % des ulcères.

Ces expérimentations ont été critiquées.

Le streptocoque viridans est un « microbe de sortie » qu'on rencontre fréquemment chez le lapin. On est donc exposé à le trouver aussi bien chez les animaux témoins, que chez les animaux inoculés avec les souches isolées des foyers dentaires, et il semble que les expérimentateurs américains n'aient pas tenu, dans leurs recherches, un compte suffisant de cette notion.

De plus, les injections intra-veineuses de 5 cc² de culture, pratiquées par ROSENOW chez le lapin, correspondent à des injections d'un quart de litre pour un homme adulte. Des inoculations faites à de telles doses paraissent bien loin de ce qui se passe en réalité, car, ni les lésions granulomateuses, ni même les lésions d'arthrite alvéolo-dentaires ne sont susceptibles d'un essaimage aussi important.

THIBAUT et RAISON font aussi remarquer qu'aucune assimilation n'est possible entre l'infection sanguine massive ainsi déclenchée chez un animal neuf, et la bactériémie conditionnée chez l'homme par des décharges microbiennes minimes et successives (136).

Tenant compte des critiques qui lui avaient été adressées, ROSENOW (115), dans des expériences plus récentes (1934); a modifié sa technique. Il l'a rapprochée de celle de MEISSER — inoculation des *canaux dentaires* chez les chiens — qui semble plus démonstrative.

Dans ces nouvelles conditions d'expérimentation, les auteurs américains auraient encore obtenu une proportion considérable de résultats positifs, suffisante, à leurs yeux, pour lever tous les doutes. Mais d'autres expérimentateurs ont été moins heureux et n'ont pu vérifier leurs affirmations.

Les tentatives de BACK (6) n'ont donné aucun résultat. LESBRES et GRANDCLAUDE (70), en dehors de deux expériences dans lesquelles ils ont réussi à reproduire chez l'animal une endocardite maligne, en utilisant des germes

dentaires provenant de malades atteints de la même affection (virus cardiotropes), n'ont jamais pu mettre en évidence l'« organotropisme » des variétés streptococciques prélevées sur 15 granulomes et 5 pyorrhées alvéolaires.

Malgré tant d'objections sérieuses, les expérimentateurs de la clinique Mayo restent d'irréductibles partisans de la théorie du « focal sepsis » et de l'affinité microbienne élective.

« La majorité des dents sans pulpe, quelle que soit l'apparence de la radiographie, écrit ROSENOW (*Dental Cosmos*, juillet 1934), sont de puissants foyers d'infection » et doivent être extraites sans condition. Lorsque cette thérapeutique radicale n'apporte aucune amélioration à l'infection que l'on suppose d'origine dentaire, c'est que d'autres foyers occultes persistent, ou encore que l'on a trop tardé à faire les sacrifices nécessaires. Plus tôt ces foyers seront éliminés après l'apparition de la maladie, de préférence même avant que les symptômes constitutionnels soient survenus, meilleurs seront les résultats immédiats et terminaux. « L'habitude trop répandue d'attendre est une pratique déplorable », écrit encore ROSENOW.

Il faut néanmoins reconnaître que, dans des publications récentes, sa conception est plus compréhensive. Il admet que « le foyer offre une entrée facile aux bactéries et à leurs produits toxiques qui peuvent, par suite de dispositions héréditaires ou acquises, ou d'autres causes encore, être la source d'effets généraux fâcheux, d'hypersensibilité » (115).

Il écrit encore « Quelque importantes que soient les relations des foyers avec la maladie causée, il est, de plus, nécessaire de mettre en œuvre d'autres moyens thérapeutiques ; le repos, le soleil, l'hygiène ; une alimentation appropriée contenant des vitamines et des minéraux convenables, l'usage de certains médicaments et autres mesures générales doivent être préconisés » (115).

B. — Le rôle des foyers gingivo-dentaires dans la sensibilisation de l'organisme et dans la production d'affections cutanées dites de sensibilisation.

Si les conclusions des auteurs américains ne peuvent pas être acceptées intégralement, il semble cependant évident que la pénétration des germes infectieux dentaires dans le milieu sanguin, soit susceptible d'apporter à ce milieu des modifications importantes que nous voudrions maintenant étudier.

Lorsqu'il s'agit d'une manifestation infectieuse *aiguë*, abcès dentaire ou phlegmon circonscrit, par exemple, nous acceptons sans difficulté l'idée d'une réaction locale, immédiate, de l'organisme contre les éléments pathogènes.

Entre les streptocoques et staphylocoques, le plus souvent en cause, et d'autre part, les anti-corps préexistant (opsonines normales non spécifiques) et les éléments phagocytaires de la défense naturelle, la lutte va s'engager.

Dans ce conflit aigu, intense, d'évolution rapide, on admet que seuls, les facteurs d'immunité naturelle entrent en jeu pour fixer sur place les germes et les toxines qu'ils élaborent.

Le temps a manqué, en effet, pour la préparation et la production d'anti-corps nouveaux, pour la réalisation de l'immunisation humorale intra-vasculaire.

Qu'advient-il, au contraire, si la lésion gingivo-dentaire, au lieu d'être *aiguë*, est *chronique*, en activité ralentie mais effective, telle qu'on l'observe par exemple, dans le granulome ou la polyarthrite alvéolo-dentaire ?

Ici, la lente évolution des foyers, l'imprégnation minimale prolongée dont ils sont la cause, ont permis l'installation d'une défense plus complète. d'une surproduction d'anti-corps de nouvelle formation, d'un état d'*immunité*.

Cette immunité n'est en réalité que l'une des modalités réactionnelles de l'organisme, contre l'attaque qu'il a subie.

L'organisme n'est plus désormais tout à fait ce qu'il était avant d'avoir supporté l'atteinte des germes issus du foyer dentaire. Il est *autre*, susceptible de comportements dont il n'avait pas auparavant la possibilité. On dit qu'il est devenu *allergique*.

Il importe de bien comprendre la signification de ce terme et des phénomènes qu'il désigne, puisqu'un certain nombre d'affections cutanées liées à l'infection gingivo-dentaire ont été qualifiées d'allergiques.

Nous ne reproduirons pas ici les discussions auxquelles ce mot a donné lieu.

Comme le conseillent MM. DARIER, CIVATTE, FLANDIN et TZANCK dans le premier volume de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, il convient de s'en tenir à l'intention même de VON PIRQUET qui l'a créé, et de l'appliquer aux altérations que subit un être vivant au contact d'un autre être vivant, aux réactions réciproques qui les modifient l'un et l'autre (24).

Il nous semble cependant nécessaire, pour la compréhension des *phénomènes biologiques qui accompagnent les réactions cutanées* que nous aurons à envisager, de résumer les faits expérimentaux qui ont conduit VON PIRQUET à sa conception des phénomènes allergiques et ceux plus récemment acquis, qui complètent ces données.

Il serait injuste de ne pas rappeler, au préalable, que les travaux de RICHET et PORTIER, de WIDAL et de ses collaborateurs, d'ARTHUS, etc... ont servi de base à tout cet ensemble de recherches.

Phénomène de Koch. — Un cobaye neuf inoculé sous la peau de la face interne de la cuisse avec une émulsion de bacilles de Koch, présente au bout d'une quarantaine de jours un ganglion dans l'aîne correspondante. Les ganglions

mésentériques, la rate, les ganglions péri-bronchiques, les poumons, le foie, sont atteints plus tard et l'animal meurt en deux ou trois mois, d'une infection tuberculeuse généralisée.

Si durant l'évolution de cette maladie relativement longue, on injecte sous la peau une nouvelle dose de bacilles de Koch, les phénomènes observés sont tout différents : il se forme en six ou huit jours un abcès aigu, qui, ouvert spontanément, élimine la presque totalité des germes injectés dans la seconde épreuve.

Réaction à la tuberculine (VON PIRQUET). — Si l'on injecte maintenant au cobaye, non plus le bacille de Koch, mais l'un des poisons qu'il secrète en culture, la *tuberculine*, on observe qu'un animal neuf supporte sans dommage une grosse quantité de tuberculine, alors qu'une dose infiniment plus faible de ce poison, injectée à un animal déjà tuberculisé, provoque : une papule rouge indurée au point d'inoculation ; de la fièvre ; l'hypertrophie des ganglions et la congestion des organes antérieurement lésés ; parfois, enfin, la généralisation de la tuberculose.

Ces deux faits fondamentaux peuvent se traduire ainsi : si l'on introduit dans l'organisme d'un animal déjà tuberculisé par la pénétration du bacille de Koch ou de ses toxines, une nouvelle quantité, soit de ce même bacille, soit de l'un des poisons qu'il secrète, cet animal ne réagira pas de la même façon que lors de l'inoculation première.

Expérience de Sanarelli (123). — On injecte dans les veines d'un lapin une dose minime de vibrions cholériques vivants. Aucun symptôme morbide ne se déclare, l'infection ainsi réalisée reste latente.

A quelques jours de là, on pratique une seconde injection d'une dose très minime des mêmes vibrions cholériques. Elle suscite immédiatement une diarrhée hémorragique mortelle riche en vibrions.

On obtient des résultats analogues si la seconde injection est faite avec une culture filtrée, c'est-à-dire ne contenant plus de corps microbiens vivants, mais uniquement leurs sécrétions ou toxines.

On en déduit que chez un animal en état d'infection latente, une réinfection même minime avec le germe pathogène, ou la pénétration dans l'économie de ses toxines, réveille les germes dont il est porteur, exacerbe leur virulence et entraîne l'apparition de symptômes morbides que l'inoculation première avait été incapable de provoquer.

Les modifications produites dans l'organisme par une inoculation première peuvent être plus profondes et plus surprenantes encore.

Phénomène de Schwartzmann. — On injecte dans les veines d'un lapin, ou même plus simplement sous la peau, une dose minime de vibrions cholériques, et l'on ne constate aucune manifestation morbide.

Deux ou trois jours après, on pratique une nouvelle injection, non plus de vibrions, mais d'autres microbes intestinaux, coli, protéus, ou encore le filtrat de leur culture.

Très rapidement, survient au point d'inoculation cutanée, un ulcère nécrotique accompagné d'une réaction intestinale violente, parfois mortelle.

Point capital, l'ulcère cutané et le liquide intestinal renferment des vibrions cholériques vivants.

Si des modifications organiques de cette importance sont vérifiables expérimentalement, on ne s'étonnera pas que des réactions humorales analogues puissent se produire chez l'homme, et qu'elles conditionnent à leur tour des manifestations pathologiques d'un type particulier.

Dans le domaine dermatologique, ces manifestations sont

nombreuses et variées. On les a rassemblées sous le nom de « dermatoses de sensibilisation ».

1. — LES DERMATOSES DE SENSIBILISATION.

Il serait hors de propos de reproduire ici la longue série de recherches et de discussions qui ont précisé peu à peu le sens d'un terme communément employé maintenant. La notion de la « sensibilisation » de l'organisme, consécutive à l'agression des « antigènes » les plus divers, a pénétré progressivement la médecine contemporaine et, parallèlement la dermatologie.

P. RAVAUT (99), au Congrès de Strasbourg, (1923), dans un rapport sur la « sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées », puis, dans de nombreux travaux échelonnés de 1923 à 1934, s'est attaché à rassembler les observations cliniques et expérimentales qui ont contribué à faire admettre en France des idées considérées au début comme audacieuses.

On trouvera dans le remarquable Rapport de M. DARIER au Congrès de Copenhague (1930), dans le volume consacré à ce Congrès, et dans les articles récents de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, du *Traité de Dermatologie*, de la *Nouvelle Encyclopédie médicale*, tous les éclaircissements nécessaires à la compréhension de faits dont l'étude se révèle de jour en jour plus féconde, et qui ont donné à la dermatologie son orientation actuelle.

« L'individu sensibilisé », écrivait P. RAVAUT (*loc. cit.*), « est celui dont l'organisme a acquis, sous l'influence répétée d'un antigène, la propriété de réagir constamment à des doses qu'il supportait bien autrefois et qui, dans les mêmes conditions, laissent insensibles les individus normaux ».

Les manifestations cliniques et humorales qui traduisent cette sensibilisation peuvent être mises en évidence dans un

grand nombre de dermatoses : les dermites professionnelles, les éruptions médicamenteuses, l'urticaire, l'eczéma, le prurigo, les prurits, etc...

L'étude et le classement de ces dermatoses sont rendus délicats par l'individualité même des réactions cliniques observées.

S'il est vrai que, le plus souvent,
un antigène donné détermine chez le même individu, des réactions cutanées de même nature,

plusieurs antigènes peuvent provoquer la même dermatose, et, enfin, un même antigène peut faire apparaître des dermatoses variées chez des individus différents : « chez l'un, de l'urticaire, — chez un autre, un érythème, — chez un troisième, du prurigo ou une dermite eczémateuse... Ce qui caractérise l'acte de la sensibilisation, ce n'est pas la manifestation cutanée en elle-même, ce n'est pas sa constatation éphémère, mais sa répétition, souvent même son apparition sous l'influence de doses de plus en plus faibles » (RAVAUT).

On ne peut donc proposer pour ces dermatoses que des classifications d'attente. Dans celle qu'il a présentée en 1923, P. RAVAUT notait en tête l'urticaire, la maladie de Quincke, les prurits, puis, le prurigo, le strophulus, l'eczéma. C'est dans ces dermatoses que les témoignages allergiques cliniques et biologiques se découvrent le plus aisément. Elles sont, de plus, fréquemment associées à l'asthme, aux migraines, manifestations de même origine. Enfin, ce sont celles qui cèdent le plus volontiers aux thérapeutiques dites désensibilisatrices.

Il inscrivait ensuite les dermites artificielles qui ont fait, depuis, dans son ancien service, et ailleurs, l'objet d'intéressantes études.

En dernier lieu, il rangeait les maladies bulleuses récidivantes et les infections cutanées.

Depuis cette époque, le lichen, le psoriasis, les parakératoses, le lupus érythémateux, etc..., ont été considérés égale-

ment comme pouvant être en relation avec une sensibilisation particulière de l'individu.

Il nous faut rechercher, parmi ces nombreuses affections ou réactions cutanées, celles où le *role sensibilisateur des foyers infectieux dentaires* a été prouvé ou du moins invoqué.

2. — LES RÉACTIONS CUTANÉES SECONDES CONSÉCUTIVES AUX FOYERS INFECTIEUX GINGIVO-DENTAIRES.

A notre connaissance, il est exceptionnel de rencontrer des observations dans lesquelles il est *démontré* qu'un foyer gingivo-dentaire, en sensibilisant l'organisme, c'est-à-dire en le rendant susceptible de réagir à des causes qui antérieurement l'auraient laissé indifférent, a été l'agent provocateur d'une affection cutanée.

Pour que cette démonstration soit satisfaisante, il ne suffit pas d'établir entre l'affection dentaire et la manifestation cutanée un lien chronologique ; il ne suffit pas davantage de vérifier que le foyer primitif, soigné et guéri, la dermatose consécutive a disparu, — car les soins dentaires améliorent si notablement tant de fonctions organiques devenues déficientes, que la guérison de la dermatose peut être dûe seulement au redressement de telle ou telle de ces fonctions, — il faut encore découvrir les *liens biologiques qui unissent les deux affections*, mettre en lumière par des *tests* appropriés, l'état d'allergie suscité par l'imprégnation infectieuse, et il faudrait même, pour achever cette démonstration, pouvoir *reproduire expérimentalement* les désordres constatés.

On aurait ainsi vérifié que l'altération cutanée en cause était une réaction *seconde* consécutive au foyer *primaire* incriminé.

Ces rapides considérations nous ont amené au cœur même d'un sujet auquel P. RAVAUT a consacré vingt ans de travail.

Nous avons vu précédemment tout l'intérêt de la doctrine

des répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires (JACQUET). Nous avons résumé les théories d'origine américaine tendant à prouver le rôle des foyers infectieux dentaires dans la production de quelques dermatoses. Nous devons, à présent, étudier les *réactions cutanées secondes en rapport avec un foyer dentaire primitif*.

Il serait instructif de se représenter les étapes parcourues par RAVAUT pour arriver à la conception des réactions secondes, terme et notion qu'il avait empruntés à BROCC. Il les a lui-même indiquées dans son rapport au Congrès de Copenhague (1930) et dans les nombreux mémoires qui l'ont précédé et suivi. Un résumé en a été apporté par ses élèves, M. FERRAND et H. RABEAU, au Congrès de Budapest (1935), et nous empruntons à leur rapport les lignes qui vont suivre. Nous ne retiendrons d'ailleurs, de leur étude d'ensemble, que les notions générales nécessaires à la compréhension de notre sujet, et les renseignements particuliers qui ont trait aux réactions secondes consécutives à un foyer initial de nature *microbienne*.

« Les réactions secondes peuvent être considérées comme des réactions de défense d'un organisme sensibilisé contre une substance ou un agent qui part du foyer ou de la lésion primaire, et accède à la peau par la voie sanguine.

« Si la détermination primitive siège souvent sur la peau, il arrive, au contraire, qu'on la découvre *ailleurs que sur le tégument*, ou même qu'elle passe *inaperçue* jusqu'au moment où la réaction seconde vient dévoiler son existence.

« A la suite de recherches cliniques et expérimentales entreprises à propos d'une longue épidémie de tricophytie cutanée, RAVAUT qui en avait étudié une nouvelle forme, la forme *parakératosique*, a été conduit à s'intéresser au groupe des *parakératoses psoriasiformes*, individualisé par BROCC.

« Chez tous ses malades atteints d'eczéma, il cherchait le

foyer visible ou occulte, la sensibilisation du terrain, le rôle des causes déclenchantes. Plus tard, il aborda dans le même esprit l'étude des *streptococcides*, parallèlement aux travaux de JAUSION sur les *staphylococcides*, et de H. et J. MONTLAUR sur les *entérococcides*. »

A) *Caractères cliniques généraux des réactions secondes.*

Quel que soit le type dermatologique auquel elles se rattachent — on pourrait même dire, quel que soit l'antigène qui les suscite — les réactions cutanées secondes ont, le plus souvent, des *caractères cliniques* qui leur donnent une physionomie particulière.

« Tout d'abord, elles sont *atypiques* (Br. BLOCH). Comme toutes les réactions cutanées, elles portent plus encore la marque du terrain spécial et du tissu sur lequel elles se développent, que celle de la cause dont elles dépendent.

« Elles ont un *début* brusque et surgissent à *distance* du foyer primaire. Elles n'apparaissent qu'*un certain temps* après l'atteinte primitive de l'organisme, *spontanément* ou sous l'influence de *causes déclenchantes* variées, souvent banales.

« Elles évoluent par *poussées successives* et leurs réveils, leurs exacerbations, sont fonction de l'activité ou de la virulence du foyer primaire et des irritations de toute nature qu'il subit.

« RAVAUT ajoutait qu'elles sont à un très haut degré « impressionnables », et dépendent non seulement des incitations parties du foyer initial, mais de causes diverses, et en particulier des modifications pathologiques que l'on constate chez le sujet lui-même. On les voit, par exemple, s'atténuer ou disparaître momentanément après des chocs thérapeutiques, des maladies intercurrentes, etc..., puis elles repaissent sans changement.

« Elles ont, enfin, une *évolution* aiguë, ou subaiguë et chronique.

« Leur *durée* et leur *terminaison* sont des plus variables. Dans les cas favorables à l'observation, on les voit s'éteindre progressivement, quand le foyer primaire guérit. Tant qu'il subsiste, elles sont *rebelles* à tout traitement et persistent à l'état *chronique* ou à l'état *latent*, pendant plusieurs mois, plusieurs années, *prêtes à récidiver* sous l'effet de la *même* cause, ou, parfois, à l'occasion des causes les plus *diverses*. »

La connaissance de ces caractères cliniques généraux guidera l'observateur lorsqu'il étudiera une manifestation cutanée qu'il présume d'origine dentaire. Il devra ensuite, pour prouver qu'elle est réellement une réaction seconde, mettre en évidence les liens *biologiques* qui l'unissent au foyer dentaire initial.

B) *Etude biologique générale des réactions secondes.*

« Les *preuves expérimentales* de l'allergie au cours des réactions secondes à un foyer parasitaire ou microbien, reposent principalement sur les réactions provoquées par l'introduction dans l'organisme de substances dérivées de l'agent pathogène... Ce sont des substances complexes, tuberculine, tricophytine, levurine, streptococcine, etc... qui renferment des produits de sécrétion et d'excrétion qu'il élabore dans le milieu où on le cultive. »

On recherchera successivement :

a) *les tests cutanés* ; l'épidermo, la cuti et l'intradermo-réactions étant d'ordinaire utilisées conjointement ;

b) *les phénomènes généraux* consécutifs à ces tests, fièvre, frissons, leucocytose ;

c) *les réactions focales et locales* ;

d) *le réveil d'intradermo-réactions antérieures*, qui étaient en voie d'atténuation, et la *réapparition* de réactions plus anciennes, éteintes depuis longtemps ;

e) *l'apparition*, après une cuti ou une intradermo-réaction,

et en dehors du point d'inoculation, d'éruptions d'importance variable, localisées ou plus ou moins étendues, et de différents types, lichéniforme, eczématiforme, parakératosiforme.

« Chez des sujets porteurs de mycosides, par exemple, ces éruptions provoquées, qui revêtent parfois l'aspect des tricophytides et des levurides spontanées, ont été considérées à bon droit comme des *reproductions expérimentales* d'une réaction seconde. »

D'autres faits témoignent encore à l'état de la sensibilisation du malade. Ce sont :

— *les réactions de précipitation, d'agglutination, de fixation* chez les malades eux-mêmes, ou chez les animaux mis en expérience.

— *l'action empêchante du sérum* sur le développement des germes en culture ;

— *la constatation d'une immunité* qui se développe spontanément dans l'organisme humain ou animal, sous certaines conditions.

C) *Le rôle sensibilisateur des foyers infectieux gingivo-dentaires.*
Les réactions cutanées secondes d'origine dentaire.

Nous avons vu que la flore habituelle des foyers gingivo-dentaires était composée surtout de streptocoques et de staphylocoques.

Le rôle sensibilisateur de ces germes est certain, mais il est malaisé d'en apporter des preuves indiscutables.

Les réactions de précipitation, d'agglutination, de fixation, etc... qui ont été pratiquées à l'aide de ces germes, ont, certes, une valeur ; mais pour la démonstration qui nous intéresse, cette valeur n'est encore que relative.

Il serait beaucoup plus utile d'obtenir, comme on l'a réalisé assez souvent au cours des réactions secondes dues aux dermatomycoses, des réactions focales et locales, des réappa-

ritions, sous l'action de tests cutanés pratiqués avec un extrait de strepto ou de staphylocoque, d'intradermoréactions éteintes, etc.

Il serait plus important encore de réussir à provoquer des reproductions expérimentales, comparables à celles que l'on a déclenchées chez des sujets porteurs de mycides.

En dehors du lupus érythémateux, les réactions focales et générales sont, en fait, rarement observées.

Nous mentionnerons, pour mémoire, les réactions de foyer rapportées par FEIT, LASZLO et VERO (33) dans leur travail sur l'*acné rosacée*. Ces auteurs les ont obtenues en se servant soit de streptocoques, soit d'enterocoques, dans 80 % de leurs cas.

Nous renverrons, pour les détails nécessaires, aux observations de F. MOUTIER, R. VINCENT et H. PRETET (142), de A. DESAUX, R. VINCENT et H. PRETET (30), qui ont réalisé, en outre, disent-ils, la reproduction de l'*eczéma* et de l'*urticaire*, en employant des streptocoques ou des streptoenterocoques *isolés par hémoculture gingivale*.

Ce que l'on sait surtout de ces tentatives expérimentales est dû, pour la plus grande part, aux dermatologistes anglo-américains dont les recherches sur la sensibilisation au cours du *lupus érythémateux*, se poursuivent depuis longtemps.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le passage suivant, tiré de l'article déjà cité du Pr PAUTRIER, (92) qui résume les arguments biologiques en faveur de l'origine streptococcique de cette affection.

«... L'auto-vaccin streptococcique détermine fréquemment une forte *réaction locale et générale*. BARBER et FORMANN obtiennent 70 % d'intradermo positives au streptocoque hémolytique, contre 48 % d'intradermo positives à la tuberculine, sur 55 malades. Dans un cas de BARBER, le vaccin fourni par le streptocoque long, isolé des fèces, a provoqué une

réaction focale sur le lupus érythémateux du nez, une poussée de lupus sur la nuque et les doigts, une forte réaction fébrile et finalement la guérison. Dans un autre cas, toujours de BARBER, accompagné de lésions articulaires, on put isoler, de ces dernières, trois espèces de streptocoques longs. Une seule était agglutinée par le sérum du malade. Le vaccin préparé avec cette espèce seule provoqua une réaction focale du lupus érythémateux, une réaction importante sur les lésions articulaires et une réaction générale.

« PROCHAZKA, avec le vaccin antistreptococcique, obtint 86,5 % de réactions locales et 67,5 % de réactions *focales*. Ce chiffre de réactions focales paraît impressionnant et bien exceptionnel. Enfin, FÜLLENBAUM, multipliant les données de l'expérience, utilisa en intradermo la tuberculine, le vaccin de Delbet et l'entéro-vaccin de Danysz ; la première lui fournit 30 % de résultats positifs, le second 65 % et le troisième 10 %.

« Les mêmes auto-vaccins ont été employés dans un but de *thérapeutique*, soit seuls, soit plutôt combinés à l'ablation du foyer septique. Ils ont donné des résultats variables, des améliorations ou même des guérisons à MAC-LEOD, POLLITZER, BARBER, PROCHAZKA, POKORNO, GÖRL et VOIGT. On employa tantôt l'auto-vaccin, tantôt le vaccin antistreptococcique courant. D'autre part, THRONE qui, sur 26 malades, eut la chance de trouver 24 fois le foyer infectieux, pratiqua 13 fois les cultures et un auto-vaccin ; il n'en obtint aucun résultat, pas plus que de l'ablation du foyer septique, quand elle put être pratiquée. DYSON note également des échecs. FÜLLENBAUM note des améliorations après le vaccin de DELBET et l'entéro-vaccin de DANYSZ. Quant à MAC-CORMAC, n'ayant pu trouver nulle part chez ses malades de foyer septique, il se rabattit sur la flore intestinale et fit préparer des auto-vaccins à base de streptocoques et de coli ; il obtint quelques bons résultats.

« Cette *théorie streptococcique* est, on le voit, nouvelle,

intéressante, ingénieuse, mais elle n'apporte pas encore d'arguments convaincants. Elle ne s'appuie que sur des preuves indirectes : la coexistence du lupus érythémateux avec des foyers de streptococcie, mais nous savons que c'est là un microbe qui peut n'être qu'un saprophyte banal, et le vrai « foyer d'infection » est loin de se rencontrer toujours ; la réaction locale au vaccin antistreptococcique ne prouve pas que les foyers de lupus sont d'origine streptococcique, il y faut la réaction focale et elle ne paraît pas être fréquente ; l'amélioration du lupus par le même vaccin semble assez inconstante et peut, à la rigueur, s'expliquer par un choc protéinique. Les preuves décisives manquent encore : la présence du microbe dans les lésions et la reproduction expérimentale de la dermatose par ce microbe ou ses toxines. On pourra, il est vrai, objecter que les mêmes preuves cruciales font également défaut dans la théorie tuberculeuse. »

Ces conclusions pleines de réserve, semblables à tant d'autres que nous avons trouvées formulées sous la plume des auteurs qui se sont occupés de la sensibilisation de l'organisme par le streptocoque, font regretter davantage encore « la pauvreté et l'inconstance des critères biologiques dont nous disposons actuellement pour légitimer les réactions secondes, d'origine microbienne », surtout si les difficultés rencontrées tiennent principalement à l'insuffisance des extraits employés.

La démonstration de l'allergie au cours des dermatomycoses (JADASSOHN, Br. BLOCH, RAVAUT et RABEAU), a été rendue possible parce que la tricophytine, la levurine, sont de « bons antigènes », quand on sait les préparer, et quand on en a l'expérience. L'interprétation des résultats des divers tests à la tuberculine, est déjà beaucoup plus délicate. Mais la tâche est plus pénible encore, lorsqu'on doit utiliser des extraits ou des lysats, obtenus en partant du strepto ou du staphylocoque, parce que les produits dont on dispose sont

irréguliers, et qu'on ne peut apprécier avec sûreté les réactions qu'ils provoquent.

On aura une idée de l'insécurité de ces réactions par les exemples suivants, que nous empruntons au rapport de MM. FERRAND et RABEAU (36).

« Pour éprouver la sensibilité d'un sujet au streptocoque, on a utilisé, soit un *vaccin* (BARBER, FRAIMAN, FREUND, RAVAUT et RABEAU), soit un *lysate microbien* (JAUSION), soit l'*anti-virus de Besredka* (RAMEL, RAVAUT et RABEAU, REYMOND), soit une *toxine* diluée au millième. Les résultats sont peu probants. Une réaction positive peut être le témoignage d'une affection streptococcique antérieure, sans rapport nécessaire avec la dermatose que l'on étudie (BARBER et FRAIMAN).

« D'autre part, les lésions cutanées sont souvent *secondairement* infectées, et il n'est pas possible de distinguer à l'aide de ces tests, les infections cutanées dues au streptocoque, et celles où il a un rôle épisodique. C'est ainsi que REYMOND (1932), dans le service de RAMEL, a trouvé 78 réactions positives sur 133 cas d'eczéma pris au hasard.

« R. FREUND (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Février 1935), dans le but de vérifier le rôle de l'affection focale, a prélevé *directement*, suivant la technique de ROSENOW, des streptocoques dans des vésicules biliaires infectées, dans des foyers dentaires. Des émulsions de cultures pures de ces germes, inoculées à des lapins, ne se sont révélées pathogènes que très exceptionnellement, et dans ce cas, l'animal mourait en deux ou trois jours de septicémie généralisée. De plus, chez les malades atteints d'érysipèle, de scarlatine, et occasionnellement d'angines à streptocoques, il n'a obtenu que des réactions négatives pendant la période d'état de la maladie. La convalescence terminée, les réactions devenaient semblables à celles que l'on observe chez le sujet sain (infiltration, congestion), aussi bien avec des streptocoques d'origine diverse, qu'avec des staphylocoques.

« E. et L. LEWIN avec RABINOVITCH (1934), ont eu également chez 28 % de leurs malades atteints de pyodermite, furoncles, anthrax, des I. D. R. négatives avec des extraits de staphylocoques.

« Le streptocoque et le staphylocoque sont donc, on l'a dit, de « mauvais antigènes », et l'étude biologique des réactions secondes dont ils sont responsables, en est rendue difficile. RAVAUT, RABEAU et LONGHIN, dans leur publication sur les streptococcides (1930), avaient fait les mêmes constatations. »

Une appréciation moins sévère a été donnée par D. GARDNER HOPKINS (46) dans sa communication au Congrès de Budapest, sur la sensibilisation par le streptocoque et le staphylocoque. Il reconnaît la complexité de l'interprétation des tests cutanés, mais il conclut néanmoins que dans l'ensemble des cas observés, les réponses obtenues sont satisfaisantes.

EN RÉSUMÉ, les faits qui autorisent à présumer qu'un certain nombre de manifestations cutanées survenant au cours des infections dentaires, sont des réactions allergiques secondes provoquées et entretenues par le foyer infectieux initial, sont encore peu nombreux.

D'une façon générale, on peut dire que les moyens dont nous disposons actuellement pour mettre en évidence la sensibilisation de l'organisme par le strepto ou le staphylocoque, sont médiocres.

Cependant, il y a dans les observations publiées, non pas seulement une hypothèse de travail, mais un encouragement à poursuivre cette expérimentation.

L'étude d'un cas de *parakératose d'origine dentaire* que RAVAUT, RABAUT et GUERRA ont fait paraître, et que nous avons reproduite *in-extenso* (Obs. 24), est un bon exemple des

recherches à effectuer et des contrôles qu'elles comportent.

Le *schéma* en est le suivant : un sujet est atteint depuis plusieurs années d'une dermite *récidivante*, rebelle aux traitements les plus divers, et caractérisée par des placards *parakératosiques*, *eczématisés* et *infectés*.

Les lésions cutanées, malgré desensemencements répétés, pratiqués avec la technique la plus sûre, se révèlent *stériles*. On sait, en effet, que la stérilité des réactions cutanées secondes est habituelle.

Le *foyer dentaire* est exploré. Une ponction intra-alvéolaire permet de découvrir et de cultiver le *streptocoque*.

Les intradermoréactions faites avec des extraits de streptocoque sont *positives*.

Toutes les autres cuti et intradermoréactions avec la levurine, la tricophytine, sont *négatives*.

On soigne et on guérit les foyers dentaires. On institue un traitement général désensibilisant. On ne fait aucun traitement local, et cependant, l'éruption parakératosique s'efface en peu de temps.

Nous avons rattaché à ce cas princeps, deux autres cas (Obs. 25 et 26) considérés par MONTLAUR comme des exemples de réaction seconde, bien que les épreuves biologiques indiquées soient insuffisantes.

Nous les avons fait suivre de quelques autres observations, personnelles ou empruntées, d'*urticaires*, de *prurits*, d'*eczémas*, etc..., *modifiés ou guéris par l'intervention dentaire*. Elles n'ont qu'une valeur clinique. Il s'agit d'affections cutanées en rapport avec des lésions infectieuses dentaires, puisque l'amélioration et la guérison constatées, ont suivi immédiatement le traitement dentaire effectué ; mais aucune expérimentation n'est venue préciser ce rapport (Obs. 27 à 40).

A ces dermatoses de sensibilisation, nous ajouterons



Fig. 3. — Parakératose eczématiforme généralisée datant de 10 mois, secondaire à des foyers streptococciques dentaires. Disparition rapide des lésions secondes sans médication cutanée, après la cure de ces foyers.

Fig. 4. — Même malade, un mois après.

(RAVAUT, RABEAU et GUERRA, *Soc. de Dermat.*, 15 Juin 1933. Obs. 24.)

quelques observations d'intolérance individuelle pour des médicaments communément employés en stomatologie (Obs. 41 à 48).

Nous aurions désiré, également, rassembler à la fin de ce travail des cas de *lupus érythémateux*, dans lesquels il aurait été possible de saisir le rapport qui existe, d'après les auteurs Anglo-Américains, entre la dermatose et les altérations gingivo-dentaires. Nous n'avons pas eu, jusqu'ici, l'occasion de suivre et d'étudier un nombre suffisant de ces malades pour pouvoir faire état de nos recherches. C'est là une grave lacune, dont nous nous excusons. Nous avons exposé plus haut, avec assez de détails, le rôle que peuvent jouer les streptocoques d'origine dentaire dans l'étiologie de cette affection, pour qu'il ne soit pas indispensable de résumer ici des observations cliniques, qui sont pour la plupart très succinctes, et ne nous apprendraient rien de plus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 (*personnelle*)

Aires peladiques multiples du cuir chevelu et de la barbe. Soins dentaires. Guérison.

Le malade, un homme de 45 ans, nous est adressé par M. DARIER en Décembre 1935, pour des aires peladiques multiples dont le début remonte à huit mois.

Divers traitements dermatologiques sont restés sans effet.

On constate :

Un disque peladique dans la région temporale gauche, de la grosseur d'une pièce d'un franc.

Une aire semblable, un peu plus large dans la même région à droite.

Une plaque occipitale, à droite de la ligne médiane.

Enfin, des zones dépilées de la barbe, très étendues, à contour irrégulier, siégeant à droite aussi bien qu'à gauche.

A la connaissance du malade, aucun de ses parents ou collatéraux n'a été atteint de cette affection.

Bon état général ; tout au plus, peut-on noter du nervosisme, accru ces derniers temps par des soucis professionnels. On constate l'existence d'un certain déséquilibre vago-sympathique : réactions sudorales, etc...

Les lésions dentaires sont nombreuses. Peu de dents sont indemnes. La plupart portent des couronnes, des dents à pivots, des restaurations à l'amalgame.

Depuis longtemps, il souffre de névralgies intermittentes, sans siège précis, d'intensité variable.

L'examen méthodique montre :

Au maxillaire supérieur,

D3 Pulpite sub-aiguë

D4 gangrène pulpaire

D5 »

G3 »

G4 pulpite sub-aiguë, pulpe en voie de dégénérescence purulente.

Au maxillaire inférieur,

d8 en malposition avec un capuchon muqueux infecté et une zone d'ostéite entre d8 et d7.

d6 pulpite sub-aiguë.

g6 couronne ; gangrène pulpaire.

Le 2 Janvier, nous pratiquons l'extraction de d8 qui entraîne une réaction alvéolaire assez violente. Dans les jours qui suivent l'intervention, les plaques de pelade occipitale et pariétale droites s'étendent très notablement.

Simultanément, nous pratiquons des pulpectomies de D3, G4, d6. Nous ouvrons largement D4, D5, G3, g6 atteintes de gangrène pulpaire et nous plaçons des pansements au Rockles.

Les soins sont continués dans le courant du mois de Février sans incident.

Le 28 Février, le sujet nous dit spontanément qu'il ne perd plus de cheveux en se peignant.

Le 14 Mai, on peut observer de nombreux cheveux de repousse dans les aires peladiques. Les surfaces glabres du menton et des joues sont elles-mêmes moins étendues et on y voit de nombreux poils blancs de repousse.

Dans les premiers jours de Juin, la guérison est complète.

Ce malade a été revu fréquemment depuis.

Le 15 Avril 1937, nous constatons qu'aucune récédive ne s'est produite.

OBSERVATION 2

Pelade en rapport avec l'évolution de la dent de sagesse inférieure.

DECHAUME, VRASSE, DELIBEROS,
Rev. de Stom., Janv. 1935.

M. R. G..., est un garçon superbe de vingt-cinq ans, étudiant en chirurgie dentaire, qui fréquente notre service.

Sa denture est en excellent état, de même que son état général. Tout au plus, peut-on noter chez lui quelques symptômes d'hyper-vagotonie, émotivité, rougeurs subites, etc...

En Mai 1933, il s'aperçoit par hasard qu'il est porteur d'une aire glabre de la dimension d'une pièce de cinquante centimes située dans la région occipitale droite.

Dans les jours qui suivent cette découverte, l'attention est attirée sur la dent de sagesse inférieure droite qui est actuellement en évolution.

Une radiographie montre, que l'évolution est normale, mais qu'il n'existe pas de malposition pourtant si fréquente de cette dent.

Fin Mai, nous excisons au bistouri électrique le capuchon de la dent. Dans le courant de Juillet, on constate la présence de nombreux cheveux de repousse. En Septembre, la pelade a complètement disparu.

Mais cette histoire, somme toute banale, ne s'arrête pas là.

En Février 1934, nouvelle poussée peladique dans la région pariéto-occipitale supérieure gauche. A l'examen de la bouche, nous constatons que la dent de sagesse inférieure correspondante, subit une poussée évolutive.

Le capuchon muqueux, au reste peu important, est congestif. Cautérisations à l'acide trichloracétique.

L'amélioration ne tarde pas à se faire sentir. En Octobre, la plaque de pelade n'existe plus.

OBSERVATION 3 (résumée)

Aires peladiques multiples guéries rapidement après traitement dentaire. Récidive 14 mois après. Reprise du traitement dentaire. Guérison.

MAHÉ, *Semaine Dent.*, 20 Juin 1937.

Jeune garçon de 10 ans, vient consulter à l'Hôpital des Enfants-Assistés dans le service de M. le Dr MAHÉ. Il présente sur toute la surface du cuir chevelu de multiples aires glabres, durant depuis plusieurs mois, et soumises à une série de traitements régulièrement suivis, mais sans influence sur la marche de l'affection.

Etat bucco-dentaire particulièrement défectueux.

Pulpites des molaires supérieures de six ans, et gangrènes pulpaire des molaires temporaires.

Jamais la possibilité d'une origine dentaire n'avait été envisagée par les médecins qui avaient soigné la pelade et aucune recherche n'avait été faite dans ce sens.

Le traitement dermatologique institué est suspendu. Les dents atteintes de caries pénétrantes sont extraites.

En trois semaines, rétrocession des lésions peladiques et guérison rapide.

Cette observation eut une confirmation quasi expérimentale des plus remarquables.

Quatorze mois plus tard, nouvelle pelade. L'examen des dents montre de nouvelles lésions (pulpites), le traitement dentaire institué amène une guérison rapide.

OBSERVATION 3 a (résumée)

Dépilation diffuse.

ROUSSEAU-DECELLE.

in « *Reperc. cut. irrit. ging. dent.* »

Femme de 48 ans atteinte d'alvéolyse étendue avec pyorrhée.

Le 10 Juin, poussée aiguë dans la région des molaires supérieures gauches, pulpite *a retro* de G7.

Le 15 Juin, elle vient consulter pour les phénomènes douloureux dont G7 est le siège.

Indépendamment de ces troubles dentaires, la malade s'inquiète, car elle perd ses cheveux en abondance depuis trois jours.

Le 19 Juin, extraction de G7 — suites douloureuses.

A mesure que l'irritation dentaire diminue, la dépilation devient moins intense.

A la demande de l'auteur, les cheveux tombés ont été recueillis et pesés :

Cheveux perdus le 17 Juin.....	40 centigrammes
20 »	40 »
21 »	48 »
22 »	50 »
24 »	31 »
1 ^{er} Juillet	22 »
12 »	2 »

OBSERVATION 4 (résumée)

Canitie en tache de la moustache consécutive aux soins d'une dent du même côté.

RAISON, *Rev. de Stomat.*, Août 1923.

Etudiant en médecine, 31 ans, présente simultanément une pulpite aiguë de l'incisive latérale supérieure gauche et de la première prémolaire du même côté.

Mise en place de pansements à l'anhydride arsénieux laissés pendant 48 heures.

Douze jours après, on constate sur la lèvre supérieure gauche, à la hauteur de l'incisive latérale traitée, une dépigmentation assez nette des poils. Après quinze à vingt jours, une mèche blanche est apparue, et insensiblement, les troubles de pigmentation ont gagné la région génienne, mais respectant toujours quelques poils.

Troubles semblables du côté droit, mais moins nets.

Ces troubles survinrent sans douleur, sans démangeaisons. A aucun moment, il n'y a eu chute de poils formant plaque de pelade.

A noter que les poils devenus blancs sont plus fins que ceux indemnes de toute dépigmentation.

Pas de troubles de pigmentation cutanée.

Dans les antécédents héréditaires, grand-père rhumatisant chronique, père arthritique, ayant eu, à plusieurs reprises, une plaque de pelade nuchale survenue à la suite de fatigues et d'émotions.

Dans les antécédents personnels : une rougeole, une scarlatine et une typhoïde, et, chose curieuse, une plaque de pelade nuchale gauche exactement semblable à celle que présentait son père et qui est survenue dans les mêmes conditions. Cette plaque est apparue trois fois, une fois en 1916-1917, au moment de l'attaque de Verdun, à la suite de fatigues prolongées ; une seconde fois en 1920, à la suite d'un travail intellectuel assez intense ; et enfin, une troisième fois, récemment, une dizaine de jours après les épreuves d'un concours qui ont demandé au sujet un certain travail, et l'ont obligé à faire un effort sur lui-même pour vaincre sa timidité.

Examen général satisfaisant. Le B. W. est négatif à plusieurs reprises. Mais en examinant de près ce sujet, on s'aperçoit qu'il rentre assez bien dans le cadre des instables thyroïdiens avec prédominance des signes d'hyperthyroïdie.

On note, en effet, comme symptômes d'hypothyroïdie : chute précoce des cheveux, signe du sourcil peu net, il est vrai, et tendance à la somnolence ; comme signes d'hyperthyroïdie : amaigrissement, tachycardie, hypersecrétion sudorale, nervosisme, tendance à la diarrhée.

OBSERVATION 5 (résumée)

Canitie de la région temporale droite, survenue brusquement à la suite d'une alvéolite consécutive à l'extraction de la première prémolaire supérieure droite.

RAISON, *Rev. de Stomat.*, Août 1923

Le 8 Mai, le malade subit l'extraction de la première prémolaire supérieure droite atteinte d'arthrite aiguë. Extraction sans anesthésie, très laborieuse, qui aurait duré trente-cinq minutes.

Le lendemain et le surlendemain, douleurs violentes dans toute la moitié droite de la face, empêchant le malade de travailler.

Le 13 mai, douleurs névralgiques moins vives, mais le siège de l'extraction devient plus douloureux. Ces douleurs sont très violentes et s'accompagnent d'une hyperesthésie du cuir chevelu dans toute la moitié droite.

Le 18 Mai, apparition sur la tempe droite d'un grand nombre de cheveux blancs qui n'existaient pas jusqu'alors.

Il remarque que depuis 4 jours, ils augmentent en nombre. C'est pour ce blanchissement qu'il vient à la consultation.

Examen du cuir chevelu. — Plaque de la grandeur d'une pièce de cinq francs, dans laquelle les cheveux blancs sont infiniment plus nombreux que les noirs (un noir pour dix blancs) ; les cheveux dépigmentés semblent aussi plus fins. Toute la chevelure du côté droit est sensible au toucher et à la traction. Il y a une hyperesthésie manifeste de la moitié droite du cuir chevelu.

Hyperesthésie des émergences sus et sous-orbitaires du côté droit.

Examen buccal. — Alvéolite de la première prémolaire au niveau supérieure droite. Muqueuse vestibulaire hyperémisée dans cette région. Examen au stylet, très douloureux, qui ne révèle pas l'existence d'une racine restante. Aucun soin de bouche sérieux ne paraît avoir été fait depuis l'extraction.

Première prémolaire supérieure droite : alvéolite.

Deuxième molaire : racine sans arthrite.

Première molaire supérieure gauche : carie avec pulpe nécrosée, sans réaction locale.

Dent de sagesse inférieure droite en évolution, aux trois quarts recouverte.

A noter dans les antécédents héréditaires : père atteint de canitie totale à l'âge de 35 ans. Très nerveux, a été soigné pendant quelque temps pour un goitre exophtalmique.

Dans les antécédents personnels : fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans.

OBSERVATION 6 (résumée)

*Pelade et canitie post-peladique causées par un ensemble d'excitations :
excitation morale, traumatisme crânien, irritations dentaires.*

RAISON, *Rev. de Stomat.*, Août 1923.

Homme de 29 ans, dans les antécédents personnels duquel on trouve une pleurésie gauche à 17 ans, ne paraissant pas avoir laissé de traces.

Antécédents héréditaires : père et mère atteints de canitie très précoce.

Le début de la canitie remonte à 6 mois, par plaques de pelade au vertex. Elle est survenue au cours d'une période d'ennui, douze ou quinze jours après un traumatisme (bûche tombée sur la tête). La région est restée douloureuse pendant plusieurs jours, puis apparition d'une aire peladique de la dimension d'une pièce de deux francs. Repousse presque immédiate de follets blancs.

Au moment où il vient consulter, l'aire peladique est complètement recouverte de cheveux blancs, longs déjà de 4 à 5 centimètres.

Dans les régions pariéto-nuchales, cheveux blancs disséminés au milieu de la chevelure noire.

Dans la région temporo-pariétale, aucun cheveu blanc.

Barbe intacte, mais il faut remarquer des plaques d'agénésie pileaire totale des régions géniennes droite et gauche. Ces plaques sont habituelles dans la famille.

Dans les régions pariéto-nuchales, les cheveux noirs viennent facilement à la traction et les cheveux blancs restent solides. Le malade a d'ailleurs remarqué, lui-même, qu'en se peignant il perd beaucoup de cheveux, mais tous noirs.

Etat buccal. — Les deux dents de sagesse inférieures sont atteintes de carie pénétrante infectée, elles sont le siège de douleurs intermittentes durant trois ou quatre jours et s'accompagnent parfois de gonflement de la muqueuse.

En haut à droite, racine de canine sans arthrite ; à gauche, racine de deuxième prémolaire, et première molaire sans arthrite.

Un mois après l'examen, la mèche blanche du vertex a augmenté

en longueur et en épaisseur, la dépilation élective pour les cheveux noirs ayant continué.

De plus, dans la région occipito-nuchale droite, apparition d'une aire peladique de la dimension d'une pièce de 1 franc, incomplètement glabre, car à sa surface persistent tous les cheveux blancs.

Extraction de la dent de sagesse inférieure droite, puis trois jours après extraction de la dent de sagesse gauche.

Un mois et demi après l'examen, dépilation diffuse moins intense, plaque peladique droite non agrandie.

Dans l'ensemble, la chevelure devient de plus en plus poivre et sel dans les régions pariéto-occipito-nuchales droites.

OBSERVATION 7 (*personnelle*).

Apparition d'un herpès à la suite d'une intervention dentaire.

Mad. B..., 25 ans, bonne santé générale, présente une dentinite localisée aux sillons de la deuxième molaire supérieure gauche.

Nous décidons de faire sur cette dent une aurification à l'or mou.

Une première séance est consacrée à la préparation d'une cavité qui dessine très exactement le fond des sillons.

Dans les jours qui suivent, nous pratiquons l'obturation. Celle-ci ne demande pas moins de 35 minutes, car nous sommes très gêné par l'étroitesse de l'orifice buccal.

Nous revoyons notre patiente le surlendemain. Elle nous raconte que le soir même de notre intervention, est apparu un bouquet d'herpès à la commissure labiale gauche. Elle ne doute pas que la traction que nous avons exercée sur la commissure gauche ne soit l'origine de l'éruption.

Spontanément, elle nous raconte qu'elle a eu des sensations de démangeaison dès la fin de l'intervention.

A noter que notre patiente était au milieu de la période intermenstruelle, et que jamais, à ses dires, elle n'a présenté d'herpès au moment de ses règles.

OBSERVATION 8 (résumée)

Eruption d'herpès après intervention dentaire.

DARIER, *In Thèse LEMPET.*

Femme, 21 ans, présente depuis plusieurs années de la séborrhée de la face, et une acné rebelle aux divers traitements institués.

Elle est adressée à son dentiste pour voir si une lésion dentaire n'entretient pas l'affection.

Une aurification après application de la digue est pratiquée sur une prémolaire inférieure gauche.

Trois jours après, la malade présente un gros bouquet d'herpès à la commissure labiale gauche.

OBSERVATION 9 (résumée)

Eruption vésiculeuse consécutive à des extractions dentaires.

DECREQUY, *Rev. de Stomat.*, Sept. 1902.

Extraction de plusieurs dents du maxillaire inférieur après anesthésie locale à la cocaïne.

Quatre jours après, névralgies avec irradiations à la langue, la région temporale, l'oreille et la moitié du cuir chevelu du côté droit (quoique les dents extraites appartenissent aux deux moitiés du maxillaire inférieur) : puis, apparition de vésicules zostériformes sur la langue, l'oreille ; le cuir chevelu du côté droit.

OBSERVATION 10 (résumée)

Herpès coïncidant avec l'éruption d'une dent de sagesse.

P. SASSIER, *Paris Médical*, 7 Sept. 1935.

Etudiant en droit, 23 ans, dont la joue est couverte d'herpès, vient consulter pour un accident d'éruption de dent de sagesse.

Extraction. Disparition de l'herpès quatre jours après.

OBSERVATION 11 (résumée)

Herpès consécutif à l'extraction d'une dent.

In thèse LEMPert, Paris, 1914.

Femme de 45 ans. Deuxième prémolaire supérieure gauche atteinte d'ostéo-périostite chronique avec poussée aiguë actuelle. Douleur à la percussion, tuméfaction gingivale. L'état des autres dents est à peu près normal.

L'extraction de cette dent est pratiquée après anesthésie à la novocaïne.

Le lendemain et le surlendemain de l'opération, la malade souffre un peu de l'alvéole et éprouve à la commissure labiale quelques élancements avec sensation de brûlure.

Trois jours après, elle présente sur la moitié gauche de la lèvre supérieure, quelques vésicules arrondies du volume d'une tête d'épingle, et à la commissure labiale, une tache congestive sur laquelle s'élève un bouquet d'une dizaine de vésicules d'herpès.

La malade dit n'avoir jamais eu d'éruptions semblables.

Huit jours après, les vésicules ont disparu. Il ne reste sur la commissure qu'une macule rouge.

OBSERVATION 12 (résumée)

Poussées d'herpès successives après extractions dentaires répétées, puis Zona palatin.

ROUSSEAU-DECALLE, in Thèse LEMPert.

M^{me} B..., 38 ans. Rien d'important dans les antécédents personnels.

Elle présente fréquemment au moment de ses règles de l'herpès labial, et cela depuis qu'elle est réglée.

L'examen de la cavité buccale révèle la présence de caries mul-

tiples au maxillaire supérieur, surtout à droite, où les dents sont découronnées en partie ou en totalité.

Le 20 Janvier, on pratique l'extraction de la dent de six ans supérieure droite, et dès le lendemain on constate l'apparition d'herpès sur la lèvre supérieure et à la commissure droite.

Le 3 Février, extraction de l'incisive latérale supérieure droite. Le surlendemain, apparition de plusieurs bouquets d'herpès autour des lèvres, principalement à droite.

Le 10 Février, extraction des première et seconde prémolaires supérieures droites.

Le 14 Février, rien ne s'est produit à la suite de ces interventions. On pratique l'extraction de la seconde grosse molaire supérieure droite.

Le 17 Février, extraction de la seconde pré-molaire supérieure gauche.

Le 21 Février, la malade revient, et raconte que deux jours après la dernière extraction, elle a eu des bouquets d'herpès autour des lèvres des deux côtés.

Le 3 Mars, elle présente encore quelques vestiges des bouquets d'herpès ancien. Pas de nouvelle vésicule, bien qu'elle ait eu ses règles du 26 Février au 1^{er} Mars.

Le 7 Mars, extraction de l'incisive latérale supérieure gauche. La nuit suivante, apparition de névralgies dans le domaine du nerf maxillaire supérieur gauche.

Le 11, on constate :

1^o une hyperhémie intense de toute la moitié gauche du voile, s'arrêtant exactement à la ligne médiane ;

2^o la présence de petites vésicules, grosses comme des grains de millet, plus ou moins confluentes, occupant toute la portion osseuse de la voûte à gauche.

De plus, quelques éléments disséminés sur le voile et sur le pôle supérieur de l'amygdale gauche.

Il n'y a pas d'adénopathie.

En huit jours, amélioration progressive et guérison.

NOTE. — L'auteur pense qu'à la suite de cette dernière extraction, c'est un zona qui est apparu. Ne s'agit-il pas plutôt d'une éruption zostériforme...

Nous nous sommes cru autorisé à classer cette intéressante observation parmi les herpès.

OBSERVATION 13 (résumée)

Eruption zostérisiforme palatine survenue à la suite de pulpo-péricémentite.

Due à l'obligeance de M. le D^r MAHÉ.

Femme de 35 ans, présentant une pulpite chronique de la première prémolaire supérieure gauche avec irradiations névralgiques.

L'application d'anhydride arsénieux n'amène qu'une sédation incomplète des phénomènes douloureux. Cinq jours après, la malade accuse une sensation de brûlure au palais.

L'examen montre sur la voûte palatine du côté gauche, trois groupes de vésicules zostérisiformes se disposant assez exactement sur le trajet des nerfs palatins antérieur et postérieur.

Il est à noter que le début de l'éruption a coïncidé avec la sédation des phénomènes douloureux.

OBSERVATION 14

Eruption herpétique récidivante consécutive à un traitement de gangrène pulpaire par l'iodoforme.

R. MANTEAU, *Bull. Chir.-Dent. Fr.*, Mars 1908.

Traitement d'une molaire supérieure droite atteinte de carie pénétrante par le formol-géranium.

Canaux obturés avec un ciment iodoformé.

Le surlendemain, éruption herpétique localisée au côté droit de la face.

Point d'émergence du nerf sous-orbitaire, douloureux.

En une huitaine de jours, guérison.

A quelque temps de là, la patiente est revue pour gangrène pulpaire de la première molaire inférieure droite.

Vingt-quatre heures après l'obturation des canaux de cette dent avec un ciment à l'iodoforme, prurit, sensation de brûlure bientôt suivie d'éruption de vésicules herpétiques, localisée à la région maxillaire et principalement dans la zone correspondant au trou mentonnier.

Antérieurement, la malade avait eu des éruptions semblables à la suite de traitements dentaires.

NOTE. — L'auteur avait intitulé cette observation : zona récidivant.

M^{me} LEMPERT, qui la rapporte dans sa thèse, pense qu'il s'agit plutôt d'un herpès récidivant.

Une observation analogue a été relatée au II^e Congrès français de Stomatologie, Paris, 1911, par M. BESSON.

OBSERVATION 15 (résumée)

Extraction d'une dent. Zona buccal.

ANQUÊTIL, *Semaine dent.*, 23 Janv. 1927.

Enfant de 13 ans, chétif, très nerveux. Dans les antécédents, père bacillaire décédé.

Consultation suivie de l'extraction d'une deuxième molaire temporaire supérieure droite abcédée.

Le lendemain, fièvre (39°7), frissons, névralgies, céphalée, courbature, bien que la plaie opératoire soit normale.

La fièvre se maintient pendant trois jours. Augmentation de la névralgie dans le domaine des maxillaires, de la langue, des joues. Sur la muqueuse buccale, il existe de très minimes plaques rouges.

Vingt-quatre heures après ces constatations, les symptômes sont plus accentués. la pression est douloureuse. Au point sous-orbitaire et à l'émergence du mentonnier, les plaques rouges sont plus marquées, douloureuses, donnant au malade la sensation de brûlures intenses. On y voit apparaître de petites vésicules réunies en grappes. Il en existe aussi sur le palais, en arrière des incisives droites.

Sur le tégument, éruption au menton et à la joue droite. La salivation est abondante, la mastication, impossible. La température diminue notablement à l'apparition des vésicules.

En trois semaines, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION 16 (résumée)

Zona dorsal droit avec héli-hyperesthésie profonde droite, consécutif à une poussée éruptive de la dent de sagesse inférieure droite.

L. JACQUET, Soc. Méd. des Hôp., Mars 1904.

Le Dr PASCALIS a observé sur lui-même un zona thoracique droit dont il est atteint depuis quelques jours et qui, à l'exception d'un petit groupe aberrant gauche, ne présente rien de particulier au point de vue objectif.

Mais ce zona a comme substratum, une hyperesthésie profonde du même côté, en toute son étendue, et il s'est manifesté dans les conditions suivantes : il y a huit jours, le Dr PASCALIS a ressenti, la nuit, une assez vive douleur à l'angle de la mâchoire droite ; dès lors, la mastication est devenue douloureuse et impossible de ce côté, et le patient put y sentir, au-dessus de la troisième molaire inférieure droite, un mamelon muqueux tuméfié et sensible. Quatre jours plus tard, un dentiste pratiquait l'excision et la cautérisation de ce mamelon : la nuit même, le sujet sentait un peu de cuisson à la région sous-mammaire droite et constatait l'apparition d'un groupe zostérien ; le surlendemain, nouveaux groupes à la région dorsale et névralgie intercostale intense.

OBSERVATION 17 (résumée)

Zona ophtalmique gauche. Convergence d'irritations dentaires et oculaires.

ROUSSEAU-DECELLE, in Thèse LEMPERT.

Homme, 73 ans. Depuis quelques semaines, algies hémicrâniennes gauches en rapport avec G3 G4 G5 atteintes de gangrène pulpaire, voussure sensible dans le sillon gingivo-jugal.

Il y a quinze jours, douleurs brusques dans la région palpébrale supérieure gauche, coïncidant avec l'exacerbation des phénomènes douloureux au niveau de G5.

Rougeur de la région pariétale supérieure gauche.

Photophobie.

On constate l'existence d'un zona ophtalmique gauche, s'arrêtant juste sur la ligne médiane (la moitié du nez et la moitié du front sont prises). Eruption confluyente dans la région orbitaire et frontale supérieure ; en placards, dans la région frontale moyenne.

Les trois branches du nerf ophtalmique sont intéressées ; cependant le rameau nasal semble plus atteint. Il y a en effet, un bouquet très important de vésicules à l'angle interne de l'œil et plusieurs vésicules sur la paroi externe du nez.

A noter quelques rares vésicules aberrantes dans la région fronto-pariétale droite.

Troubles oculaires. — Conjonctivite intense surtout dans la partie interne. Trois vésicules cornéennes dont une surtout volumineuse. Epiphora, photophobie, œdème palpébral considérable.

Troubles sensitifs. — Le nerf sus-orbitaire est extrêmement douloureux du côté gauche, et très peu à droite.

Le nerf sous-orbitaire est un peu plus sensible à gauche qu'à droite, mais infiniment moins douloureux que le sus-orbitaire.

Les nerfs mentonnier et auriculaire sont plus douloureux à gauche qu'à droite.

Sur le territoire du zona, on trouve des plaques d'anesthésie, d'hyperesthésie, de dysesthésie, inégalement réparties, mais la sensibilité est plutôt diminuée dans la partie interne du zona. Hyperesthésie musculaire, très nette à gauche, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.

Les troubles sensitifs subjectifs consistent en douleurs violentes dans tout le côté gauche de la face et du crâne (surtout du crâne).

Troubles généraux. — Fièvre 38°4.

Etat de la bouche. — En dehors des dents atteintes, rien à signaler. Le voile du palais et l'arrière-gorge, ne sont pas plus rouges ni plus sensibles à gauche qu'à droite.

La sécrétion salivaire est égale des deux côtés.

Tout le rebord alvéolaire supérieur gauche (qui ne présente plus

trace des molaires) est notablement plus douloureux à gauche qu'à droite.

On pratique l'extraction des dents incriminées.

L'abcès sous-périosté en rapport avec G3 G4, donne issue à un pus bien lié.

Le lendemain, nouvelle apparition de vésicules dans le territoire du rameau frontal. Un œdème palpébral droit est apparu depuis la veille. Photophobie et épiphora toujours intenses.

La rougeur s'est atténuée dans le territoire du zona ; en revanche, toute la région fronto-pariétale droite est devenue le siège d'une rougeur assez marquée.

Dans les jours qui suivent, grande amélioration. Les névralgies du côté gauche sont beaucoup moins intenses, la sensibilité si vive du rebord alvéolaire gauche est très diminuée.

Le groupe des vésicules frontales gauches est en voie de disparition. L'œdème palpébral est très diminué des deux côtés. La photophobie a presque disparu. L'épiphora a diminué et la conjonctivite est moins injectée.

Quinze jours après, le malade sort guéri de l'hôpital. La vue est redevenue normale. Plus de phénomènes douloureux.

OBSERVATION 18

Zona jugal et buccal d'origine dentaire.

Due à l'obligeance de M. le Dr THIBAUT.

M. F..., 57 ans, vient consulter parce qu'il souffre violemment, depuis une huitaine, dans la région du maxillaire supérieur gauche, et présente, depuis l'avant-veille, un placard érythémateux de la région naso-génienne et de la lèvre supérieure (domaine du sous-orbitaire) avec présence de quelques vésicules disséminées. Le malade attire également l'attention sur sa voûte palatine où l'on constate, à gauche, trois groupes de petites ulcérations : derrière les incisives, entre les deux dernières molaires et au niveau du voile. On note quelques troubles de la sensibilité muqueuse autour des ulcérations.

L'examen buccal montre par ailleurs une denture soignée, saine. Les dents sont cependant abrasées et il existe une résorption gingivo-alvéolaire assez accusée, mais sans clapiers pyorrhéiques ni suppuration. En bas, l'arcade dentaire est complète ; en haut, manquent la première molaire et la seconde prémolaire gauches extraites de longue date. La première prémolaire gauche est couronnée et légèrement sensible à la percussion.

L'examen médical général ne permet pas de trouver l'origine de ce zona cutané et buccal car le malade, qui n'est entaché d'aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique, ne présente aucun signe de tabès ou d'affection nerveuse ; pas de glycosurie, B. W. négatif. Aussi, se borne-t-on à un traitement purement symptomatique consistant en applications d'eau d'Alibour sur les lésions cutanées et de mercuro-chrome sur les lésions buccales qui cicatrisent progressivement. Contre les phénomènes névralgiques, on prescrit de l'aspirine puis de l'aconitine, et cependant les douleurs sont de plus en plus accusées.

Au bout de trois semaines on finit par pratiquer une radiographie de la première prémolaire qui permet de constater la présence d'un gros granulome à l'apex. Accédant aux désirs du malade, cette dent est immédiatement extraite, et le foyer periapical curetté. Cinq à six heures après cette intervention, les douleurs s'amendent et disparaissent complètement en 48 heures. Au bout d'une semaine, l'éruption cutanée avait complètement disparu en ne laissant que quelques petites cicatrices blanchâtres sans anesthésie tactile périphérique.

OBSERVATION 19 (*résumée*)

Zona ophtalmique d'origine dentaire.

JACQUET et CRAMER,

Congr. avancement des Sciences, Cherbourg, 1905.

Homme de 38 ans, alcoolique. Entre à l'hôpital Saint-Antoine avec un herpès zoster typique, occupant toute la partie gauche du front et du vertex, accompagné d'œdème de la paupière, de kérato-conjonctivite.

L'éruption a été précédée par une longue période (6 mois) de névralgies dentaires pré-dominantes à gauche, qui, depuis deux mois environ, se sont exacerbées.

La joue gauche est œdématiée et cet œdème se prolonge jusqu'à la région carotidienne ; ganglions sous-maxillaires gros et sensibles.

La pression des points d'émergence nerveuse à la face est douloureuse, surtout à gauche.

L'examen de la cavité buccale montre :

— rougeur diffuse du pharynx, à gauche surtout,

— luette tuméfiée.

Les dents sont pour la plupart réduites à l'état de racines.

A gauche, sept d'entre elles sont en activité pathologique.

Le sillon gingivo-dentaire de ce côté est rouge, violacé, très sensible à la palpation digitale.

Mise en état de la bouche suivie d'une amélioration progressive des phénomènes cutanés et oculaires.

L'élimination de deux séquestres a coïncidé avec la disparition des névralgies et du zona.

OBSERVATION 20 (résumée)

Avulsion d'une molaire supérieure. Eruption zostériforme des régions sus-orbitaire et palatine.

de MASSARY, *Soc. méd. des Hôp.*, Fév. 1913.

Femme de 63 ans, arthritique, glycosurique intermittente, artérioscléreuse, souffre depuis trois semaines d'ostéo-arthrite de la dernière grosse molaire gauche

L'avulsion est pratiquée. Deux jours après, elle accuse une sensation de corps étranger dans l'œil gauche.

Le lendemain, apparition d'une éruption d'herpès zoster sur tout le territoire de la branche ophtalmique de Willis et de plus, sur le territoire du nerf maxillaire supérieur, c'est-à-dire dans les régions sus-orbitaire et sur l'hémi-voûte et l'hémi-voile du palais du côté gauche.

Suites évolutives normales.

OBSERVATION 21

Lichen plan guéri après avulsions dentaires.

Due à l'obligeance du D^r DECHAUME.

M. M..., 64 ans, vient à la consultation de stomatologie de l'hôpital Saint-Louis, le 12 Octobre 1935, se plaignant de douleurs de la langue dont le début remonte à quelques jours et qui vont en croissant.

A l'ouverture de la bouche, sur le versant inférieur du bord gauche de la langue, au tiers moyen, on constate la présence d'une petite ulcération peu profonde.

Elle est immédiatement et sans hésitation reconnue d'origine traumatique, en rapport avec les racines infectées des deux premières grosses molaires inférieures gauches.

Mais le malade présente, en outre, ce dont il ne s'est jamais rendu compte :

Un lichen plan typique de la muqueuse jugale gauche : deux taches opalines de trois centimètres de diamètre avec les arborescences classiques en feuilles de fougère.

Sur toute l'étendue du palais osseux, une hyperkératose marquée ; la muqueuse est blanchâtre, granuleuse.

Mise en état de la bouche ; les racines des molaires sont extraites sous anesthésie locale à la novocaïne ; détartrage ; cautérisations gingivales à l'acide trichloracétique.

Nous demandons au malade de revenir le Mardi 15 Octobre, afin de le conduire à la consultation de M. le Prof. GOUGEROT.

Lorsqu'il revient, grand est notre étonnement : si l'ulcération linguale est cicatrisée, ce qui était à prévoir, le lichen plan jugal a presque entièrement disparu ; il ne subsiste à peine que quelques petites arborescences à la partie postérieure de la muqueuse jugale.

En ce qui concerne la muqueuse palatine, son aspect est absolument normal.

OBSERVATION 22

Dermite impétigineuse de la face en relation avec une fistule maxillo-cutanée. Résistance aux traitements dermatologiques. Guérison rapide par des soins dentaires.

DECHAUME, VRASSE et DELIBEROS.
Rev. de Stomat., n° 8, Août 1936.

La malade, une fillette âgée de dix ans, est hospitalisée le 14 Août 1934, dans le service de M. le D^r Sézary pour une dermite de la face dont le début remonte à 6 mois environ.

Le 17 Août, l'enfant souffrant d'une molaire supérieure droite, demande à être conduite à la consultation de stomatologie. C'est à cette occasion que nous la voyons pour la première fois : il s'agit d'une pulpite de D6, que nous traitons.

Au cours de l'examen, notre attention est attirée par l'existence d'une fistule ouverte à la peau, à la région sous-maxillaire gauche, et séparée de la dermite pour laquelle la malade est en traitement, par un intervalle de peau saine de deux centimètres.

L'examen endo-buccal montre que g6 est profondément cariée, la palpation, au reste indolore dans le sillon gingivo-jugal, permet d'apprécier une infiltration faisant corps avec l'os, se continuant dans le tissu cellulaire sous-maxillaire et adhérent au plan osseux.

La relation entre la fistule cutanée et cette dent ne semble pas douteuse, une radiographie est faite néanmoins. Elle révèle l'existence de lésions granulomateuses des deux apex.

Nous demandons quelques renseignements au service dans lequel est hospitalisée la malade. L'observation qui nous est confiée porte : « sur la joue gauche et débordant sur la région temporale et sous-maxillaire, érythème violacé et suintant par places, croûtes jaunâtres, lésions de type impétigineux, conjonctivite de l'œil gauche, intertrigo rétro-auriculaire bilatéral » (fig. 1). Nous apprenons que, depuis son entrée, il y a 13 jours, et malgré le traitement qui a été institué (auto-hémothérapie, applications locales de crème d'Alibour), on n'a observé aucune amélioration.

Dans les antécédents personnels et chez les ascendants, rien à signaler. L'examen général n'apporte aucun élément susceptible d'éclairer l'étiologie.

Le 4 Septembre, nous pratiquons, sous anesthésie locale, l'avulsion de g6 et curetons les alvéoles. Nous demandons d'interrompre le traitement dermatologique en cours. Le 7, trois jours après, l'état de la plaie opératoire est excellent, la fistule est cicatrisée, l'amélioration de la joue est nette et le placard de dermite semble se sécher. Le 13, disparition des lésions de la fosse temporale, l'intertrigo rétro-auriculaire n'existe plus.

Le 18, on note une poussée assez localisée à la région parotidienne, dont on a raison par quelques applications de solution d'Alibour.

Le 28 Septembre enfin, la disparition des lésions est complète.

Le 4 Octobre, date de la seconde photographie (fig. 2), la petite malade quitte l'hôpital, guérie.

OBSERVATION 23.

Dermite eczématiforme rebelle de la lèvre inférieure. Soins des gencives. Auto-hémothérapie. Guérison rapide.

DECHAUME, VRASSE et DELIBEROS,
Rev. de Stomat., n° 8, Août 1936.

La malade, une femme de cinquante-quatre ans, nous est adressée, le 12 Août 1933, par le service du Dr TOURAINE pour eczéma aigu, suintant, rebelle, de la lèvre inférieure, dont le début remonte au mois de Juillet.

De nombreux traitements ont été essayés, mais on ne constate aucune amélioration.

Rien, dans la santé de cette femme, n'explique l'apparition de cet eczéma, et c'est pour cette raison que l'on nous demande une exploration de la bouche.

La malade est une édentée complète du maxillaire supérieur. Au maxillaire inférieur, toutes les dents antérieures de d4 à g4 subsistent. Elles sont fortement entartrées, et l'on note une gingivite au reste peu importante.

Dans la période du 15 Août au 15 Septembre, on pratique une série de détartrages minutieux et d'attouchements à l'acide trichloracétique. Une amélioration très nette des lésions cutanées se manifeste.

Le seul traitement pendant ce temps, a été l'auto-hémothérapie.

Le 23 Septembre, la malade quitte l'hôpital, guérie.

OBSERVATION 24

Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Éruption seconde généralisée de parakératoses à forme eczémateuse datant de 10 mois. Lésion première d'origine streptococcique siégeant au niveau des foyers dentaires. Disparition, rapide des lésions secondes sans traitement local.

RAVAUT, RABEAU et GUERRA,
Soc. de Dermat., 15 Juin 1933.

O. A. K... âgé de 34 ans, nous est adressé le 10 Mars 1933, par notre ami le Dr FULLER, de l'hôpital américain, avec le diagnostic d'eczéma généralisé ; cette affection a débuté en Juin 1932, il y a donc 10 mois, et a résisté aux divers traitements institués en France, à Munich, à Vienne et en Espagne.

Il n'a jamais été malade, sauf une crise d'appendicite pour laquelle il a été opéré. Marié, père de deux enfants en bonne santé, il a dû divorcer en raison d'un éthylisme très accentué.

Fin Juin 1932, à la suite d'abus de fraises, dit-il, il présente une première poussée d'eczéma à la région lombaire et aux fesses ; cette éruption persiste, prurigineuse, localisée, puis en Juillet 1932, elle s'étend aux bras et aux jambes. En Août, à Bayonne, éruption vésiculeuse sur les mains ; elle disparaît en un mois, mais celle du corps et des membres persiste toujours. En Novembre 1932, à Munich, nouvelle éruption sur les mains ; elle augmente progressivement, aussi va-t-il consulter à Vienne. Il y est traité pendant un mois et demi par des applications de soufre, de goudron, de

rayons X ; les mains s'améliorent, mais les bras, les jambes, les fesses restent dans le même état.

Il quitte Vienne le 15 janvier 1933, pour Majorque ; après une amélioration passagère, son état s'aggrave ; de nouveaux éléments eczémateux apparaissent sur le corps, puis sous l'influence du prurit et du grattage, les lésions des jambes s'infectent et suppurent.

Lorsque nous le voyons pour la première fois, le 10 mars 1933, nous constatons :

1^o de grands placards de parakératose eczématisée recouvrant les bras, les avant-bras (photogr. 3), les cuisses, les jambes, le dos des pieds et quelques éléments disséminés sur le thorax et l'abdomen ;

2^o des signes d'infection cutanée des lésions des jambes et des pieds ;

3^o intégrité de la face et du cuir chevelu.

Rien au niveau des régions axillaires, rétro-auriculaires, inguinales, des espaces interdigitaux des pieds ; les ongles des mains et des pieds sont intacts, sauf quelques-uns au niveau des mains qui présentent quelques craquelures.

Le diagnostic de parakératoses eczématisées et infectées au niveau des jambes s'impose à nous et, suivant notre interprétation, nous recherchons la lésion première ; nous ne la trouvons pas au niveau du tégument cutané ; pas de symptômes du côté des muqueuses, du tube digestif, ni dans les antécédents, ni dans l'état actuel ; bon état pulmonaire et cardio-vasculaire. Un point nous frappe cependant, c'est le mauvais état de la dentition.

En effet, depuis longtemps, ce malade présente de nombreuses caries dentaires. Nous prions le Dr DECHAUME de l'examiner, et après avoir constaté le mauvais état de la dentition, il pratique des radiographies des maxillaires qui montrent trois granulomes apicaux au niveau de la première prémolaire inférieure droite et surtout sur les deux prémolaires supérieures gauches. Ce dernier foyer étant de beaucoup le plus important, nous pratiquons des ponctions intraalvéolaires après un forage osseux au moyen d'une petite fraise, puis le 23 Mars, M. DECHAUME trépane le foyer maxillaire supérieur au niveau des deux prémolaires supérieures gauches ; pas de lésion importante sur la deuxième, mais au niveau

de la première, il trouve un granulome assez gros qui est extirpé. Il complète son intervention en curettant un foyer net d'alvéolite, avec nécrose osseuse.

Dans la suite, ce malade a présenté à ce niveau un gros foyer d'ostéite ; il a retenti sur le maxillaire supérieur qui a été très sensible pendant plusieurs jours.

Recherches biologiques. — Le 12 Mars 1933, nous procédons aux recherches suivantes :

1^o Examen du sang :

a) Globules blancs : 5.500.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	61
» éosinophiles	3
» basophiles	1
Lymphocytes et petits monos	35

b) Réactions de B. W. Hecht, Kahn : négatives.

2^o Examen microscopique des selles : pas de parasites.

3^o Cultures des prélèvements faits au niveau des lésions cutanées et dentaires.

a)ensemencements superficiels après grattage des squames : ni streptocoques, ni levures, mais microbes banaux.

b)ensemencements profonds après ponctions sous-épidermiques au moyen d'une pipette effilée, d'après une technique que nous décrirons ultérieurement : les prélèvements sont faits à de multiples reprises au niveau des régions ne paraissant pas infectées secondairement, et les divers milieux ensemencés sont toujours restés stériles.

c) Les cultures aérobies et anaérobies du granulome dentaire montrent à plusieurs reprises, l'existence d'un streptocoque qui n'est pas hémolytique et n'a pas les caractères du *Strept. viridans* (M^{lle} DOBKEVITCH).

4^o Intradermo-réactions :

Levurine : deux échantillons différents.

Thichophytine.

Streptococcine : deux échantillons différents.

Hémostyl.

Tous ces antigènes, sauf le streptocoque, donnent lieu à de petites

macules érythémateuses du diamètre d'une pièce de 50 centimes, qui se voient pendant deux ou trois jours, puis disparaissent ; au contraire, au niveau des injections d'antigènes streptococciques, se voit une grosse macule rouge brique de la dimension d'une pièce de 5 francs, présentant au centre une papule qui reste nodulaire pendant 5 jours ; elle se voit encore une semaine après et est entourée d'une collerette de desquamation.

Nous concluons donc à la positivité des intradermo-réactions au streptocoque : nous les avons répétées plusieurs fois de suite avec des résultats semblables.

Conclusions étiologiques et diagnostic. — En raison de la constatation d'un foyer dentaire assez étendu, ancien, riche en streptocoques, en raison de la stérilité des lésions parakératosiques, en raison de la positivité des intradermo-réactions au streptocoque et de la négativité des résultats obtenus avec les autres antigènes, en raison de l'évolution et de la persistance des lésions, nous portons le diagnostic de parakératoses secondes, eczématisées, infectées en certains points, en rapport avec des foyers initiaux dentaires d'origine streptococcique. En un mot, il s'agit de granulomes apiculeux dentaires streptococciques, compliqués d'une éruption seconde à type de parakératose eczématisée ou plus simplement de streptococcides.

Evolution ultérieure des lésions. — Ce diagnostic posé, notre conduite thérapeutique est des plus simples :

a) Ablation et nettoyage par le Dr DECHAUME des foyers dentaires après trépanation du maxillaire supérieur ; les suites opératoires, malgré l'alvéolite assez étendue, furent très simples et la cicatrisation fut obtenue en quelques semaines.

b) Aucun traitement local n'est appliqué au niveau des lésions secondes ; seuls, les foyers d'infection cutanée des jambes sont traités par les antiseptiques usuels.

c) Seul, un traitement général est institué dans un but de désensibilisation : autohémothérapie, Calomel et Sanluol alternés par voie buccale, injections intradermiques, espacées, d'antigène streptococcique à doses croissantes.

Très rapidement, nous voyons s'effacer les lésions cutanées ; les premières, celles des régions supérieures du corps et des bras ré-

gressent sans aucune intervention locale. Moins d'un mois après le début du traitement, les lésions des bras qui duraient depuis plus de 10 mois, malgré de multiples traitements, ont disparu et ne laissent à leur place que des macules légèrement érythéma-teuses (photogr. 2). Seules, les lésions d'infection cutanée des jambes persistent encore, entretenues par l'insouciance et les habi-tudes d'intempérance auxquelles n'a pas renoncé ce malade.

OBSERVATION 25 (résumée)

Stomatite strepto-staphylococcique avec réaction seconde de sensi-bilisation et parakératose.

H. MONTLAUR,

Soc. de Dermat., 15 Juin 1933, p. 832.

Homme de 40 ans qui a présenté, chronologiquement, une sto-matite importante datant de deux mois, de la perlèche, de l'im-pétigo narinaire, enfin dans la région cutanée péri-buccale, jugale et cervicale, des lésions sèches polycycliques érythémato-squa-meuses du type des parakératoses psoriasiformes.

L'auteur pense que cette dernière lésion est une réaction seconde de sensibilisation. La recherche du foyer primaire a conduit à incriminer une pyorrhée alvéolo-dentaire.

OBSERVATION 26

Parakératoses du visage et infections dentaires.

H. MONTLAUR, *Arch. Hospit.*, Sept., 1934.

M^{lle} M. L. X..., 24 ans, présente depuis 3 mois, un placard situé à la région mentonnière, ovoïde, assez bien délimité, érythémato-squameux, peu infiltré, peu prurigineux, ayant tous les caractères d'une parakératose psoriasiforme.

Pas d'histoire pathologique autre que les maladies éruptives infantiles. Puberté à 14 ans ; les règles sont irrégulières, survenant

toutes les 7 à 8 semaines, sont peu abondantes et durent 4 jours.

Le foie est déficient ; malgré une hygiène alimentaire assez rigoureuse, surviennent fréquemment des vomissements de bile ; constipation opiniâtre.

En raison même de notre diagnostic dermatologique, nous demandons (toujours à la recherche d'un foyer infectieux probable et malgré l'intégrité apparente de la denture), un examen minutieux du stomatologiste. Dans l'attente du résultat, nous prescrivons une médication mixte chloralogue et emménagogue, complétée d'un traitement local par une pâte sulfocadique au 1/20^e.

Après quelques jours, la réponse du stomatologiste arrive ; intégrité absolue de l'appareil dentaire ; absence de pyorrhée alvéolaire, absence de kystes radiculaires. Nous nous inclinons devant ce diagnostic et poursuivons sans succès le dépistage d'un autre foyer microbien possible (sinusite, reliquat d'otite, etc...).

Les visites se succèdent, l'état général s'améliore très notablement, les règles se régularisent, mais l'état local reste sans aucune modification, la dermatose persiste malgré la mise en œuvre de toutes les thérapeutiques chimiques, biologiques ou vaccinales.

Nous en étions là, lorsque, certain jour, notre aimable et fidèle patiente vint nous faire voir un menton parfait, lisse, de teinte normale ; la parakératose a disparu sans laisser aucune trace (ce qui est la règle).

Voici ce qui s'était passé : dix jours auparavant, un abcès dentaire s'était déclaré, bientôt suivi de l'avulsion de la dent malade. La jeune fille, duement avertie par nous, à maintes reprises, de l'existence probable d'un foyer dentaire, avait exigé un prélèvement de pus, dont l'examen révéla un streptocoque à l'état de culture pure. Quelques jours après, la parakératose s'atténuait, pâlisait, pour enfin disparaître.

Cette observation montre, après celles d'autres auteurs, les rapports étroits qui unissent bon nombre des parakératoses du visage à un foyer microbien le plus souvent dentaire, rarement sinusien ou auriculaire.

OBSERVATION 27 (*personnelle*)

Dermite eczématiforme de la lèvre supérieure. Extraction. Guérison.
Serv. de Stomat. de l'Hôp. Saint-Louis.

M^{lle} B..., 26 ans, couturière, vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, pour une dermite eczématiforme de la lèvre supérieure (photogr. 5), dont le début remonte à deux ans. A ce moment, est apparue une petite plaque rouge qui s'est progressivement agrandie et qui occupe maintenant toute la région naso-labiale du côté droit. Cette plaque, d'abord érythémateuse, s'est peu à peu transformée, et est actuellement vésiculo-croûteuse. Elle est très prurigineuse.

On ne retrouve rien dans les antécédents généraux de la malade. B.-W. négatif. Diverses thérapeutiques dermatologiques (pommade oxyde jaune de mercure), ont été mises en œuvre sans apporter d'amélioration. Une série de Quinby a même été faite, sans résultat.

La malade nous est adressée le 11 Septembre 1935. Elle présente une gingivite tartrique peu intense étendue aux deux maxillaires. De toutes les dents, seule D2 semble présenter une lésion profonde : mobilité, douleur discrète à la percussion axiale. La palpation du sillon gingivo-labial en regard de cette dent, est nettement douloureuse. Il est un peu tuméfié et la muqueuse qui le recouvre est hypérémieée.

Une radiographie confirme le diagnostic de monoarthrite que nous avons porté. Sous anesthésie locale, la dent est extraite et un curettage ramène des fongosités purulentes.

Le 25 Septembre, guérison de la plaie opératoire.

Le 30 Septembre, il semble que la dermite soit moins suintante; en tout cas, spontanément, la malade nous dit que le prurit a totalement disparu.

Le 11 Janvier 1936, nous revoyons la malade qui se dit complètement guérie depuis 1 mois (Photogr. 6).

En Juin 1936, guérison maintenue.

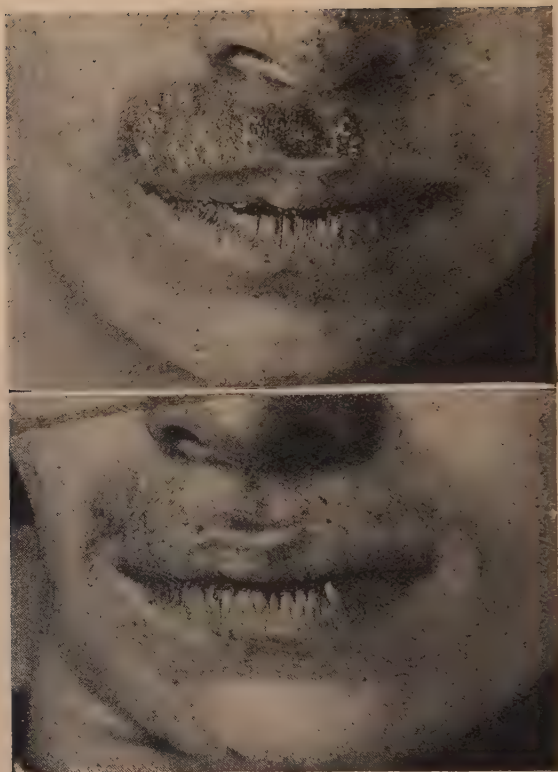


Fig. 5. — Dermite eczématiforme de la lèvre supérieure,
rebelle à divers traitements, soins dentaires. Guérison.
Photographie du 25 Septembre 1935.

Fig. 6. — Même malade, le 11 Janvier 1936.

OBSERVATION 28 (résumée)

Eczéma rebelle datant de 5 ans, pyorrhée. Guérison immédiate après injection d'un auto-vaccin préparé à partir d'un entérocoque isolé par hémoculture gingivale.

R. VINCENT, *Rev. de Stomat.*, Août 1936, p. 603.

Femme de 51 ans, adressée à M. Vincent en Novembre 1934, pour gingivite bismuthique à la suite d'un traitement.

Depuis 1920, cette malade souffre d'un eczéma des avant-bras. Cette dermite vésiculeuse et suintante est le siège d'un prurit intolérable.

Il existe d'autres lésions de même nature aux membres inférieurs et au cuir chevelu.

Traitée jusque-là à Broussais d'abord, ensuite à Saint-Louis, sans résultats (régime sévère, radiothérapie, auto-hémo, hyposulfite de Na *per os* et intraveineuse, etc...).

L'examen de la bouche révèle l'existence d'une pyorrhée ancienne avec clapiers multiples.

Une hémoculture gingivale (technique de Vincent) permet d'isoler un entérocoque, à partir duquel est préparé un vaccin.

Dès la troisième injection, l'eczéma est en voie de disparition, sédation complète du prurit.

En trois semaines, guérison.

Il est à noter que depuis le début de l'affection (1920), il n'y avait jamais eu aucune rémission de la dermite.

Parallèlement, amélioration de la stomatite, de la pyorrhée, de la colite.

Quinze mois après, la guérison se maintient, bien que la malade ne prenne aucune précaution d'aucune sorte (pas de régime, pas de traitement général ni local).

OBSERVATION 29 (résumée)

Eczéma localisé aux mains et aux avant-bras. Extraction de neuf dents pyorrhéiques. Guérison.

P. SASSIER (*Comptes rendus VII^e Congr. de Stomat.*, Paris, 1932, p. 388.

Femme de 48 ans, consulte à l'hôpital Broussais pour des lésions d'eczéma localisées aux mains et aux avant-bras, dont le début remonte à quelques semaines.

Malgré les traitements les plus divers, pas d'amélioration. On est conduit à rechercher si des foyers septiques bucco-dentaires n'entretiennent pas la lésion, et la malade est adressée au service de Stomatologie.

On constate des lésions dentaires multiples : gangrènes pulpaire et pyorrhée.

Neuf dents atteintes sont extraites.

En quelques jours, guérison de la dermite.

NOTE. — L'auteur mentionne qu'il possède cinq observations personnelles semblables à celle-ci, où les lésions d'eczéma localisées tantôt aux jambes, tantôt aux bras, et rebelles à toute thérapeutique ont complètement disparu après un traitement dentaire approprié.

OBSERVATION 30 (personnelle)

Dermite eczématiforme suintante de la face et des mains. Soins dentaires. Guérison.

Serv. de Stomat. de l'Hôp. Saint-Louis).

M^{lle} C..., 21 ans, est adressée par le service de M. le Professeur GUGEROT, pour une dermite eczémateuse suintante. Les mains et le visage sont surtout atteints. L'affection a débuté il y a un an

et demi, et les diverses thérapeutiques instituées sont restées sans effet.

L'examen dentaire et radiographique montre :

— gros granulome sur D6

— gangrène pulpaire sur g6 — G6.

Ces dents sont extraites le 29 Mai 1935, et la gingivite tartrique coéxistante est traitée.

Le 8 Juin 1935, amélioration notable des lésions.

Le 10 Juin 1935, la malade quitte l'hôpital.

Revue en Juin 1936. L'amélioration constatée en Juin 1935, s'est progressivement accentuée. A la fin de Juillet, il n'y avait plus aucune trace de lésion.

Depuis ce moment, aucune récurrence, bien que la malade n'ait modifié en rien son alimentation et son genre de vie antérieure.

OBSERVATION 31 (résumée)

Eczéma étendu et prurigineux. Soins dentaires. Guérison.

ROUSSEAU-DECILLE,

in Répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires.

En 1922, un malade m'est adressé par son médecin pour une ostéo-périostite aiguë d'une incisive centrale supérieure. C'est un homme de 59 ans, vert et actif, qui aime le monde, les sports, la chasse, la bonne chère et le reste. Jamais malade, il n'a eu que quelques crises de goutte, et il serait parfaitement heureux s'il ne souffrait trop souvent des dents, qu'il n'a jamais fait soigner et d'un eczéma étendu, intéressant successivement les régions scapulaires, les plis inguinaux, quelquefois les jambes et la barbe. Cet eczéma est très prurigineux, surtout après les banquets plantureux, à la suite desquels surviennent de véritables crises de prurit nocturne.

Il ne soigne, du reste, pas plus son eczéma que ses dents. Sa denture est dans un état déplorable. Au maxillaire supérieur, il existe un grand nombre de racines et toutes les autres dents sont atteintes

de pyorrhée avancée. Au maxillaire inférieur, les molaires sont également pyorrhéiques.

Je lui mets la bouche en état et, de plus, je place en bas un grand bridge, en haut, un appareil complet.

Trois mois après son appareillage, sans aucun traitement général, sans modification de son hygiène, l'eczéma était guéri, et depuis 6 ans n'a plus jamais reparu.

Rien n'ayant changé par ailleurs, il faut donc bien admettre que la cause de son eczéma était les lésions dentaires.

OBSERVATION 32 (*personnelle*)

Dermite eczématiforme des mains et des avant-bras. Soins dentaires Guérison. Rechute à l'occasion d'un abcès pyorrhéique. Extraction de la dent. Guérison.

(*Serv. de Stomat. de Saint-Louis*).

M^{lle} D..., est adressée à Saint-Louis, le 24 Mai 1935 par M. R. CAUCHEMEZ. Le début de la maladie remonte à un an.

Les lésions d'abord apparues à la face dorsale des mains, se sont progressivement étendues à la face postérieure des avant-bras.

Traitement dermatologique : légère amélioration qui ne persiste pas.

Notre examen révèle une pyorrhée généralisée avec ostéolyse prononcée des rebords alvéolaires et suppuration.

Notre ami, M. R. CAUCHEMEZ a bien voulu se charger des soins et nous tenir au courant.

Il a dû extraire de nombreuses dents qui ne lui paraissaient pas susceptibles d'être conservées.

Dans les semaines qui suivent ces extractions, les lésions cutanées disparaissent progressivement sans traitement dermatologique.

Il y a 6 mois, G7 a été le siège d'un abcès pyorrhéique et l'eczéma est réapparu à cette occasion.

C'est la seule rechute qu'on puisse noter depuis deux ans.

Après l'extraction de cette dent, tout est à nouveau rentré dans l'ordre.

OBSERVATION 33 (*personnelle*)

Dermite eczématiforme du visage et du cou, datant de 18 mois, et ayant résisté à de nombreux traitements dermatologiques. Soins dentaires. Guérison.

(*Serv. de Stomat. de Saint-Louis*).

M^{me} M..., 56 ans, est adressée par M. le Dr FLANDIN en Juin 1935.

Dermite eczématiforme de la région préauriculaire droite s'étendant aux faces latérales du cou et de la nuque, dont le début remonte à Décembre 1934.

On ne retrouve rien dans les antécédents, si ce n'est un taux d'urée sanguine un peu élevé en 1928.

Divers traitements dermatologiques (désensibilisation) sont institués sans apporter la moindre amélioration.

Le 20 Juin 1935, polyarthrite alvéolo-dentaire généralisée, mobilité extrême.

Suppuration très importante de g1 — g2 — d1 — d2 — D1 — D2 — D3 — D4.

22 Juin 1935, extraction g1 — g2 — d1 — d2.

23 Juin 1935, recrudescence des lésions qui sont plus suintantes.

26 Juin 1935, extraction de D2 — D3 — D4 — D1, et le lendemain, des racines de d4 — d7.

2 Juillet 1935, amélioration nette des lésions cutanées.

Dans les jours qui suivent, application d'acide trichloracétique sur les dents restantes.

M^{me} M... est revue en Septembre 1935. La dermite a complètement disparu.

OBSERVATION 34 (*résumée*)

Eczéma. Péricoronarite suppurée. Décapuchonnage. Guérison.

ROUSSEAU-DECILLE, *loc. cit.*

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 25 ans, chez laquelle depuis 5 ans, tous les ans, au mois d'Avril, apparaît un placard d'eczéma,

limité à la région rétro-auriculaire droite. Ce placard de la dimension d'une pièce de deux francs, dure exactement deux mois et disparaît.

Donc, chez cette jeune fille, une cause existe, dont l'action est limitée dans le temps, puisque la réaction cutanée apparaît toujours à la même époque et dure toujours deux mois, et limitée dans l'espace, puisqu'elle apparaît toujours dans la même région.

Quelle est cette cause ? L'avenir devait le révéler.

En effet, la cinquième année, après avoir guéri comme d'habitude au commencement de Juin, l'eczéma reparait en Décembre, et cette fois, acquiert des dimensions plus considérables. C'est une large surface rouge, vésiculeuse et suintante, occupant toute la région mastoïdienne.

En même temps, apparaissait une douleur dans le fond de la mâchoire, s'accompagnant de trismus ; et la malade constate que sa dent de sagesse inférieure émerge de la muqueuse par une de ses pointes.

Cette fois, la lésion ne guérit plus, elle persiste encore en Juillet à ce moment, je constate que la dent de sagesse inférieure droite dont le cuspide antéro-externe est seul visible, est recouverte d'un capuchon enflammé, d'où l'on fait sortir par la pression, une quantité importante de pus.

Sous anesthésie locale, je détruis le capuchon au thermo ; les jours suivants, ce traumatisme retentit sur la lésion cutanée qui s'agrandit, descendant jusqu'à l'angle de la mâchoire, et qui devient pruritique, plus douloureuse et plus suintante.

Un mois plus tard, tout rentre peu à peu dans l'ordre, et en Septembre, l'eczéma est guéri — et bien guéri — car il n'a plus jamais reparu.

OBSERVATION 35

Eczéma d'origine dentaire.

Dûe à l'obligeance de M. le Dr THIBAUT.

M. C..., négociant en vins, est atteint depuis plus d'un an, d'un eczéma de la lèvre inférieure et du menton, ainsi que de la main

droite, eczéma à caractère suintant, impétigineux, évoluant par poussées successives et rebelle jusqu'alors à toutes les thérapeutiques locales et générales, en particulier à un traitement auto-hémothérapique auquel a été soumis le malade pendant plusieurs semaines. L'examen général n'a d'ailleurs jamais permis de déceler de lésions organiques si ce n'est un état d'asthénie avec hypotension (8-10,5) attribué au surmenage professionnel.

Ce malade vient, au cours d'une poussée eczémateuse particulièrement forte, consulter pour un petit abcès vestibulaire de la première grosse molaire inférieure droite, anciennement traitée et sujette de temps à autre, à de légères poussées d'arthrite. L'abcès actuel paraît d'ailleurs dû à la fermeture passagère d'un trajet fistuleux ancien (radio). La dent est extraite et le foyer périapical curetté.

Dans les cinq jours suivants, on constate une amélioration notable de l'eczéma qui se dessèche ; certaines croûtes commencent à tomber. Au cours de la semaine suivante, la désinfection buccale est complétée par un détartrage soigneux et l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite autour de laquelle se manifestait une légère suppuration péri-coronaire. Les lésions eczémateuses disparaissent alors progressivement en trois semaines, et la surface cutanée atteinte s'épidermise. Les lésions des mains mettent plusieurs semaines à guérir après un long stade de desquamation.

OBSERVATION 36

Erythème polymorphe d'origine dentaire.

Dûe à l'obligeance de M. le Dr THIBAUT.

M^{me} V..., 32 ans, mécanographe, constate, le 3 Novembre, la présence d'un petit nodule légèrement douloureux à la pression, dans la région sous-maxillaire droite. Ce petit nodule se développe insidieusement au cours des deux semaines suivantes, en même temps qu'apparaissent sur la peau de la région parotidienne droite et sur la face dorsale des mains et des avant-bras, plusieurs éléments érythémato-papuleux arrondis provoquant une sensation de tension locale.

Le 23 Novembre, la malade vient consulter à l'hôpital pour sa tuméfaction sous-maxillaire qui a tous les caractères d'une adénopathie, atteint le volume d'une noix et paraît en voie de ramollissement. Dans la région rétro et sous angulo-maxillaire, les éléments éruptifs ont pris une teinte livide avec une bordure vermillonnée légèrement papuleuse. On constate la présence de plusieurs autres éléments identiques, mais plus étendus, sur les mains et les avant-bras, ainsi que sur la face antéro-externe de la jambe droite.

L'examen général de la malade ne permet pas de trouver la cause de cet érythème polymorphe ; il ne révèle en effet, aucune atteinte organique ni aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique. Par ailleurs, l'interrogatoire ne met pas sur la voie d'une intoxication d'origine alimentaire. En ce qui concerne l'adénopathie sous-maxillaire, on ne constate aucune porte d'entrée infectieuse cutanée ou muqueuse. Cependant, la seconde molaire inférieure droite obturée depuis plusieurs années, présente depuis quelque temps, aux dires de la malade, un peu de sensibilité à la mastication. Cette dent est effectivement douloureuse à la percussion et ne réagit pas aux agents thermiques. La radiographie ne montre aucune obturation camérale ou radiculaire, mais un léger élargissement de l'interligne articulaire au niveau de l'apex ; il y a donc tout lieu de supposer que la pulpe de cette molaire s'est mortifiée et infectée sous l'obturation.

La dent est extraite le 30 Novembre, et un prélèvement opéré immédiatement à son apex. Celui-ci montre la présence de staphylocoques, de quelques streptocoques, de bacilles fusiformes et de diplocoques à Gram négatif (catarrhalis). Un autre prélèvement effectué le même jour au niveau des lésions d'érythème en pleine efflorescence, donne une flore très variée sans qu'on puisse individualiser un agent pathogène spécial. Toutefois, dès le lendemain, les placards érythémateux commencent à s'effacer et disparaissent en 6 jours pour ne laisser qu'une légère desquamation, sans qu'ils aient été l'objet d'un traitement particulier. L'adénopathie sous-maxillaire diminue progressivement de volume sans suppurier. Le 22 Décembre, cependant, elle a encore le volume d'une noisette, mais deux séances de radiographie achèvent de la faire disparaître en trois semaines.

OBSERVATION 37 (résumée)

Acné polymorphe guérie après cure radicale d'un foyer septique.

H. SOLDANO, *El Odontologo*, Déc. 1935.

Femme, 27 ans, rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

Chute accidentelle ; traumatisme des dents de la région incisive il y a plusieurs années.

Vient consulter parce qu'elle souffre de G1. Sensible à la percussion. Pas de réaction au froid.

Une radio montre une zone périapicale assez importante.

La patiente présente, en outre, sur les joues, une acné polymorphe dont le début remonte à plusieurs années. Les traitements dermatologiques qu'elle a subis, restent sans effet.

Une cure radicale du foyer d'ostéite est pratiquée ; la dent est traitée.

Deux mois après, les lésions cutanées ont complètement disparu, bien que cette femme ait renoncé au régime auquel elle était astreinte.

La guérison s'est confirmée par la suite.

OBSERVATION 38 (personnelle)

Urticaire du visage. Soins dentaires. Exacerbation des phénomènes urticariens après chaque intervention, puis guérison.

(*Serv. de Stomat. de Saint-Louis*).

Mlle D..., 30 ans, est adressée par M. FLANDIN, en Avril 1935.

Depuis un an, poussées successives, à intervalles rapprochés, de congestion urticarienne du visage, prédominant à la joue gauche.

Antécédents collatéraux. Sœur en traitement pour un mal de Pott. Antécédents personnels : coliques hépatiques, fausse couche. Eruption vésiculeuse des mains, il y a quinze ans. Tous les examens de laboratoire sont demeurés négatifs.

Le 5 Avril 1935, extraction de d4 réduite à l'état de racine ;

Le 7 Avril 1935, g5 sensible à la percussion, granulome révélé par une radiographie. Extraction de cette dent. Traitement de la gingivite tartrique coexistante.

Exacerbation de l'urticaire après ces interventions, puis disparition des phénomènes dans les semaines qui suivent.

Aucun autre traitement n'a été institué.

Revue en 1937, la malade nous dit qu'elle n'a jamais souffert de crises urticariennes pendant les 18 mois qui viennent de s'écouler.

OBSERVATION 39 (personnelle)

Prurit généralisé avec prédominance à la face interne des cuisses datant de deux ans. Traitement gingival. Guérison.

M. P..., 72 ans, nous est adressé en Février 1932, par M. DARIER.

Antérieurement à la consultation de M. DARIER, ce sujet avait été considéré comme atteint de prurit sénile et tous les traitements mis en œuvre avaient échoué.

En dehors du prurit qui obscurcit la vie de cet homme, état de santé excellent à tous points de vue. De multiples examens cliniques et biologiques, n'ont apporté aucun élément susceptible de mettre sur la voie d'un diagnostic étiologique.

Nous pratiquons un examen radiographique qui ne révèle aucune lésion périapexienne, mais seulement une alvéolyse peu prononcée.

L'examen des dents ne montre aucune lésion intéressante. Nous observons seulement l'existence d'une gingivite tartrique.

Nous faisons part à M. DARIER de la pauvreté de nos constatations et il nous demande néanmoins de mettre en état les gencives.

Un détartrage minutieux suivi d'application d'acide trichloracétique est pratiqué.

Notre patient nous quitte très sceptique sur les résultats à en attendre. Nous ne lui cachons pas que nous partageons sa façon de voir.

Quarante huit heures après, li revient enchanté ; ses démangeai-

sons sont moins vives. Nous ne partageons pas son optimisme et lui faisons remarquer qu'il a constaté déjà des rémissions de courte durée et qu'il convient d'attendre.

Les jours suivants, l'amélioration progresse et la guérison se confirme. Les mois passent sans récive.

Cependant un an après, en Mars 1933, il revient nous consulter, car, depuis quelques jours, il est repris de démangeaisons intermittentes de siège varié. Spontanément, il nous demande d'examiner ses gencives. Il existe en effet un dépôt de tartre moins abondant que l'année précédente, mais appréciable.

Nous faisons un nouveau détartrage également suivi d'application d'acide.

Et à nouveau, le prurit cesse dans les jours qui suivent.

Depuis 1933, nous revoyons notre patient à intervalles réguliers. Plus jamais les phénomènes pruritiques n'ont reparu.

OBSERVATION 40 (personnelle)

Prurit généralisé. Soins dentaires. Guérison.

M. H..., 73 ans, est adressé par le service de M. FLANDIN, en Juin 1935.

Le début de l'affection remonte à un an.

Les phénomènes pruritiques sont surtout marqués au tronc, aux bras, aux fesses et aux mollets. Ils sont particulièrement intenses après les repas et la nuit.

Un traitement désensibilisant institué dès le début, et pendant un mois, n'a été suivi d'aucun résultat.

Rien à signaler dans les antécédents.

L'examen buccal montre que la plupart des dents restaurées sont atteintes de paradentose avec clapiers profonds.

Le 28 Juin 1935 et les jours qui suivent, extraction de plusieurs dents.

Le 8 Juillet 1935, amélioration du prurit.

Nous revoyons le sujet en 1936 ; le prurit dont il souffrait a complètement disparu.

OBSERVATION 41 (résumée)

Urticaire généralisée après pansement à l'anhydride arsénieux. Deux récidives dans les mêmes conditions.

P. SASSIER, *Comptes-Rendus VII^e Cong. de Stomat., Paris, 1932,*
p. 387.

M^{me} X..., présente trois lésions de pulpite chronique banale. Un premier pansement à base d'acide arsénieux est placé dans l'une des dents.

La patiente que nous revoyons cinq jours après, nous raconte incidemment qu'elle a présenté, peu après notre consultation, une éruption d'urticaire généralisée.

Son médecin a incriminé l'absorption de fraises et l'a mise à un régime anti-diabétique.

L'éruption très douloureuse n'est terminée que de la veille. Sans prêter grande attention à cette histoire, nous plaçons un second pansement analogue au premier dans les deux autres dents atteintes.

Quelques heures après, nouvelle poussée d'urticaire.

Intrigué, nous attendons quinze jours avant de traiter de la même manière, la troisième dent. Une nouvelle éruption, cependant moins violente que les précédentes, apparaît.

NOTE. — L'auteur signale que M. FASSINA a recueilli une observation semblable à celle-ci.

OBSERVATION 42 (résumée)

Œdème de Quinke après injection novocaïnique pour avulsion dentaire.

G. LEBEDENSKY, *in* Th. Dubreuil, Paris 1933.

En Mars 1930, une femme âgée de 35 ans se présente à la consultation de stomatologie de l'hôpital Cochin pour se faire extraire G6.

Une injection de novocaïne est faite.

Environ 50 secondes après cette anesthésie, apparaît une tuméfaction gingivale, qui augmente et s'étend rapidement à la joue, à la région frontale. L'œdème provoque l'occlusion presque complète de l'œil gauche. En bas, il atteint la région maxillaire inférieure.

La peau est tendue, dure, rénitente mais n'a pas perdu son aspect normal, elle n'est pas douloureuse. Le signe du godet n'est pas appréciable. La langue est tuméfiée ; elle est devenue énorme et gênante ; la salivation est abondante.

Cet œdème a progressé d'une façon extrêmement rapide ; en une demi-heure il avait atteint son maximum. Il est resté unilatéral et gauche.

La malade a une sensation d'étouffement, une céphalée intense et un prurit généralisé à toute la face.

La malade raconte que quelques années auparavant, après anesthésie locale pour extraction, elle avait présenté les mêmes accidents, mais bien moins accentués. Le début avait été aussi très brutal, mais la durée très courte.

En quelques heures, l'œdème commence à regresser.

L'examen complet de la malade ne révèle rien d'anormal.

Trois jours après, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION 43

Œdème de Quincke après injection novocaïnique.

G. LEBEDENSKY, in These Dubreuil, Paris 1933.

Il s'agit d'un homme de 25 ans qui vient à la consultation de l'hôpital Cochin, au mois de Décembre 1930, pour extraction de la première prémolaire supérieure droite.

On fait une anesthésie locale. Une minute après, la muqueuse est le siège d'une tuméfaction qui augmente très rapidement. La joue droite est bientôt prise. L'œdème remonte jusqu'aux paupières et empêche leur occlusion.

En bas, il atteint le maxillaire inférieur, et en arrière, la région parotidienne. Il déborde, en avant, la ligne médiane, effaçant le

sillon naso-génien et empiétant sur la lèvre supérieure. Le maximum de la tuméfaction correspond à la partie antérieure et inférieure de la région malaire.

La peau a une coloration normale ; elle est tendue, élastique, mais non douloureuse.

A l'intérieur de la cavité buccale, la muqueuse est tuméfiée, mais indolore. La langue est très augmentée de volume, emplissant complètement la bouche ; le malade est dans l'impossibilité de la remuer. Léger prurit de la région tuméfiée.

L'œdème atteint son maximum une heure après l'anesthésie ; puis il commence à décroître, et au bout des vingt-quatre heures tout est rentré dans l'ordre.

Examen général négatif.

Cependant au cours de la crise, une prise de sang fut pratiquée et l'on trouva une éosinophilie de 10 %.

OBSERVATION 44 (résumée)

Urticaire nummulaire datant de deux ans ; névralgies ; dents de sagesse incluses. Extraction. Guérison immédiate.

G. RAMORINO, *Comptes-Rendus III^e Congr. Intern. Stomat.,*
Bologne, Avril 1935.

Femme 19 ans. Dans les antécédents personnels, migraines au moment des règles et à l'occasion de l'ingestion de certains aliments (œufs, crustacés).

Antécédents héréditaires : mère longtemps malade, soumise depuis de longues années à un régime sévère en raison des réactions d'intolérance qu'elle présente.

En Avril 1928, grippe prolongée suivie de névralgies dans le domaine du trijumeau avec irradiation dans les régions occipitales, et dans le même temps, éruption prurigineuse localisée d'abord au cuir chevelu, rapidement étendue au tronc et aux membres.

Cette éruption, de type urticarien, se présente sous la forme de grosses efflorescences nummulaires, ovales, rose foncé ou rouge, de consistance plus ou moins dure, très prurigineuses.

Les régions les plus atteintes sont le cou, la poitrine; la région antérieure des avant-bras et des cuisses.

La crise dura près d'un mois, pendant lequel la névralgie diminua peu à peu d'intensité.

En Novembre 1928, crise absolument semblable à celle que nous venons de décrire. Mêmes phénomènes névralgiques.

En Avril 1929, crise urticarienne et névralgique comparable à la précédente.

A noter qu'à l'occasion des règles, l'urticaire réapparaît, quoique moins intense.

Le médecin traitant fait suivre un régime sévère ; peptones, ferments lactiques, et pratique une série d'injections intraveineuses de calcium.

En Juillet et Août, les phénomènes cutanés augmentent encore en étendue et en intensité.

L'état psychique de la malade est très atteint.

Un traitement autohémothérapique donne, semble-t-il, quelques résultats, mais sans lendemain.

En Novembre 1929, traitement homéopathique suivi d'une longue crise (4 mois) semblable aux précédentes. Le traitement par auto-hémo est repris sans apporter de soulagement.

En Avril 1930, la situation est inchangée. Les examens de laboratoire n'apportent aucun élément digne d'être retenu.

En Juillet 1930, je vois la malade. La persistance des phénomènes névralgiques me conduit à examiner la bouche.

Intégrité absolue de toutes les dents.

Il manque seulement, sur les deux arcades, les dents de sagesse.

Je pratique un examen radiographique :

Les dents de sagesse supérieures et inférieures sont incluses. d8 et g8 en particulier sont en position oblique et viennent buter contre d7 et g7.

Les racines de ces dents sont grosses, longues et leur apex est de niveau avec le canal dentaire.

En Décembre 1930, extraction chirurgicale des quatre dents de sagesse, en deux temps.

L'intervention fut suivie d'une exacerbation très nette de l'éruption urticarienne, qui disparut rapidement et n'a jamais reparu depuis.

OBSERVATION 45 (résumée)

Urticaire récidivante après emploi de la « pâte rose » (au trioxyméthylène).

J. BERCHER, *Rev. de stomat.*, T. 38, n° 8, Août 1936.

Deuxième molaire inférieure gauche, atteinte de carie pénétrante qui a évolué sous une obturation antérieure. Signes habituels de nécrose pulpaire avec arthrite et fistule siégeant sur la face distale de la dent. La radiographie confirme ce diagnostic et montre, à l'exclusion de toute autre lésion osseuse, le trajet fistuleux.

Traitement habituel : désinfections mécanique et médicamenteuse, mèches antiseptiques au formol créosoté.

Deux mois après, on procède à l'obturation des canaux à la pâte rose de Robin.

Dans la nuit qui suit, douleurs violentes dans l'hémi-maxillaire inférieur gauche, et fièvre.

En présence de ces phénomènes paraissant infectieux, on enlève la pâte rose mise la veille et la dent est laissée ouverte. L'amélioration est immédiate.

Les pansements antiseptiques sont alors repris. Au bout de peu de temps on peut laisser des mèches formolées sous obturation à la pâte à l'oxyde de zinc. La dent paraît aller bien, la fistule est tarie ; pourtant, il reste toujours un certain degré d'arthrite.

Le dernier pansement oclusif ayant été maintenu en place pendant un mois sans incidents, on procède, pour la deuxième fois, à l'obturation des canaux avec de la pâte rose, sous eugénate de zinc, exactement comme la première fois.

Ce traitement est fait un matin vers onze heures et demi. A trois heures de l'après-midi, réel malaise accompagné d'un prurit anal intense. Rapidement l'état s'aggrave, et oblige le malade à se coucher. Alors apparaissent des vomissements et une urticaire généralisée. Dans la nuit, l'état est franchement mauvais, il y a de la fièvre (la température n'a pas été prise), et une anurie complète.

Localement, l'état de la dent semble satisfaisant ; il n'y a ni dou-

leur, ni réaction osseuse ; on note pourtant toujours le même degré d'arthrite. L'obturation est laissée en place.

Vingt-quatre heures plus tard, les accidents généraux ont disparu, tout paraît être rentré dans l'ordre.

Sur le point d'entreprendre un long voyage, en raison de la persistance de l'arthrite, le malade demande l'extraction de la dent. Ce qui est fait sans incident.

Cette observation était publiée depuis plusieurs années déjà, quand l'auteur eut l'occasion de donner à nouveau des soins à son patient.

Il s'agissait cette fois de traiter une prémolaire supérieure atteinte de pulpite gangréneuse. Le traitement mécanique et médicamenteux (ROCKLÈS) fut mené comme à l'accoutumée et sans incidents. Après une série de pansements bien supportés, il pratiqua un matin l'obturation canaliculaire à la pâte rose.

Le jour même, le patient est pris de malaises ; il est obligé de se coucher ; il éprouve un prurit intense et généralisé et il voit apparaître des plaques d'urticaire sur tout le corps et, en particulier, sur le ventre et la racine des cuisses. Oligurie. Insomnie.

Le lendemain matin, l'urticaire dure encore, bien qu'atténuée. On procède aussitôt à la désobturation de la dent et, en vingt-quatre heures, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION 46

Urticaire généralisée après pansement au trioxyméthylène.

L. ROUSSEAU-DECELLE, *Rev. de Stomat.*, T. 38, n° 8, Août 1936.

M^{me} H..., 37 ans, en porte à peine 27, et cependant, d'après son médecin habituel, le Dr GILLOT, qui la soigne depuis une vingtaine d'années, elle a un passé pathologique relativement chargé : fièvre typhoïde assez grave vers vingt ans, puis entérocólite muco-membraneuse tenace, puis, il y a quelques années, pleurésie séro-fibrineuse.

Foie déficient, tube digestif nécessitant des soins constants et un régime approprié (viandes grillées, légumes, fruits cuits, ni beurre, ni lait, ni graisses).

Je la soigne depuis le début de 1931 sans le moindre incident. En Janvier 1932, puis en Décembre 1934, puis en Juillet 1935, j'emploie chez elle la pâte au trioxyméthylène sans la plus petite réaction.

Le 8 Janvier dernier, à 14 heures, je place dans la première molaire inférieure droite une pâte de Robin en employant le Lentulo.

Le même jour, à 17 h. 30, M^{me} H..., est prise de démangeaisons à la face interne des cuisses ; à 18 heures, le prurit apparaît à la face antérieure du thorax en même temps que de la rougeur.

A 19 heures, le visage s'œdématie, et, en moins d'une demi-heure, il est méconnaissable par suite de l'œdème des lèvres, du nez, des paupières et du front ; à partir de 20 heures, l'urticaire se généralise ; elle couvre le corps de la tête aux pieds, et s'accompagne d'un prurit intense qui empêche tout sommeil.

Dans la seconde partie de la nuit, les phénomènes s'apaisent et le lendemain, à 8 heures, tout avait disparu.

Quinze jours plus tard, je place dans G4 la même pâte sous ciment provisoire, mais par précaution, pour l'obturation des canaux, je n'emploie plus la méthode rotative.

L'obturation est pratiquée à 14 heures, et la patiente, en me quittant, va faire des courses. Mais à 17 h. 30, elle commence à ressentir dans la région crurale, les mêmes démangeaisons que la première fois. Elle prend immédiatement une voiture pour regagner son domicile ; et, heure par heure, se reproduisent dans le même ordre, les mêmes phénomènes que dans la crise précédente, mais avec une intensité peut-être accrue. A 18 heures, l'urticaire apparaît dans la région sternale. A 19 heures, toute la face est œdématiée. A partir de 20 heures, l'urticaire se généralise et s'accompagne d'un prurit tel que, huit jours après, il y avait encore dans le dos des traces de grattage.

Le lendemain matin, urticaire et œdème avaient complètement disparu. Seuls, persistèrent, pendant quatre ou cinq jours, des troubles digestifs légers (inappétence et langue saburrale), et cela, après les deux crises.

OBSERVATION 47 (résumée)

Œdème de Quincke après pansement au trioxyméthylène.

L. ROUSSEAU-DECELLE, *Rev. de Stomat.*, T. 38, n° 8, Août 1936.

M^{me} K..., âgée d'une trentaine d'années, femme nerveuse, assez mal réglée, présentant des migraines fréquentes et des troubles rénaux (rein gauche).

En Mars 1929, pulpectomie de la première molaire inférieure gauche. Obturation à la pâte de Robin. Aucun incident à signaler.

Le 25 Juin 1929, même application de pâte au trioxyméthylène dans la dent de sagesse inférieure gauche, aucun incident consécutif.

Le 28 Octobre 1930, M^{me} K..., souffrant depuis trois semaines de douleurs névralgiques dans le domaine du maxillaire inférieur gauche, et la seconde molaire présentant des signes manifestes d'arthrite, la dent est trépanée : aucune infection apparente, mais les canaux ne sont absolument pas perméables. Pansement au Rocklès sous ciment provisoire ; en quatre ou cinq jours, les douleurs névralgiques et les phénomènes d'arthrite ont complètement disparu.

Le pansement est renouvelé le 5 Novembre, puis le 1^{er} Décembre,

On laisse la dent en observation jusqu'au 22 Janvier 1931. A cette date, l'épreuve semblant suffisante ; obturation avec une pâte au trioxyméthylène. Le même jour, pansement arsenical dans d8.

Le soir même, frissons, fièvre, et en même temps, volumineux œdème de la face prédominant à gauche, s'accompagnant de douleurs, mais surtout d'une sensation de tension et empêchant le sommeil.

Le lendemain, amélioration, mais il persiste néanmoins, un œdème notable de la partie inférieure de la joue gauche.

La soudaineté des accidents n'est pas sans surprendre l'auteur, mais la dent étant devenue légèrement douloureuse à la percussion, la pâte est enlevée et la dent laissée ouverte avec un pansement à l'eugénol.

Le surlendemain, tout était rentré dans l'ordre.

En Février, pansements au Rocklès, et, le 17 Mars, obturation avec la pâte de Robin sous ciment provisoire.

Le soir, vers les 6 heures, la patiente se sent mal à l'aise et ne dine pas ; la température est de 38° ; dans la nuit, apparaît, comme la première fois, un volumineux œdème de toute la face qui, le lendemain à 15 heures, était encore important, mais en voie de diminution.

L'obturation est laissée en place.

Trois mois plus tard, le 16 Juin, on tente l'expérience du côté droit, en plaçant dans d8 une pâte au trioxyméthylène sous ciment provisoire.

Le soir même, reproduction des mêmes accidents qui durent environ 30 heures.

L'auteur se met en relation avec le médecin traitant, le Dr JOLTRAIN, que la malade avait fait appeler. Ce dernier avait pensé un instant à une urticaire d'origine alimentaire, par exemple, dont la localisation à la face serait causée par l'épine irritative dentaire, mais il faut abandonner cette hypothèse, dit-il, puisqu'à deux reprises, déjà, le phénomène s'est reproduit, et qu'en dehors de toute intervention sur les dents l'œdème ne se produit pas.

Un an plus tard, presque jour pour jour, le 13 Juin 1932, la malade y consentant, sachant par expérience que les troubles réactionnels ne durent que quelques heures, on place à nouveau une pâte au trioxyméthylène dans une prémolaire supérieure droite. Aussitôt rentrée chez elle, la patiente attend la réaction, elle épie l'apparition de l'œdème... et, cette fois-là, il ne se produit rien, absolument rien.

OBSERVATION 48 (résumée)

Ictère, anémie, polynévrite et pigmentation mélanique avec kératose palmaire, dus à un pansement à l'acide arsénieux, oublié pendant deux années dans la cavité d'une dent. Grande amélioration survenue après l'extraction dentaire.

G. MARINESCO et VASILESCO, *Paris Méd.*, 13 Mars 1937.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui deux années auparavant, présentait des troubles gastro-intestinaux, suivis d'un ictère ; après

quelques mois une polynévrite sensitivo-motrice fit son apparition, accompagnée d'une conjonctivite, d'un coryza et d'une pigmentation mélanique avec kératose palmaire. L'examen du sang montrait une anémie d'intensité moyenne avec leucopénie et lymphocytose relative. Un examen électrique mit en évidence une réaction de dégénérescence du muscle pédieux droit et une hypo-excitabilité faradique et galvanique du territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne des deux côtés. Ces troubles ont persisté pendant deux années avec des périodes d'amélioration et d'aggravation.

En tenant compte des caractères de la pigmentation, de la kératose palmaire, de la polynévrite, du coryza chronique et de la conjonctivite, des examens électriques, qui ont donné pendant deux années le même résultat, et surtout de la présence des fameuses bandes de Meess, nous avons pensé à une intoxication chronique par l'arsenic.

D'abord, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une intoxication médicamenteuse. Nous avons contrôlé toutes les prescriptions des médecins traitants, mais aucune ne contenait une substance arsenicale. Le malade n'avait pas subi de traitement par le novarsénobenzol. En effet, à cause de son ictère, tous les médecins ont évité de lui prescrire un médicament contenant de l'arsenic. Il ne s'agissait pas, non plus, d'une intoxication professionnelle. Nous avons pensé aussi à la possibilité d'une intoxication criminelle par des quantités petites et répétées, mais notre malade avait été presque toujours hospitalisé. Lui-même nous disait que des médecins dermatologues avaient pensé aussi à l'intoxication par l'arsenic, mais comme on ne pouvait pas trouver le toxique ou l'origine de l'intoxication, tous avaient abandonné cette hypothèse, supposant qu'il s'agissait peut-être d'une intoxication chronique par la strychnine.

Pour nous, au point de vue clinique, il n'y avait pas de doute qu'il s'agissait d'une intoxication chronique par l'arsenic. Mais nous ne pouvions pas le prouver.

Faute d'une autre explication, sachant que les dentistes utilisent pour la destruction des filets dentaires l'acide arsénieux, nous demandons à notre malade si au début de sa maladie, ou auparavant, il n'avait pas fait traiter ses dents. Il nous confirma qu'en effet, deux mois avant l'apparition de son ictère, il fut traité par

un dentiste pour des caries dentaires très douloureuses. Après le plombage, tout rentra dans l'ordre. Il s'agissait des deux prémolaires et de la première grosse molaire gauche du maxillaire inférieur. A la percussion des dents, le malade n'accusait aucune douleur ; aussi le froid et le chaud ne lui produisaient aucune sensation désagréable. Nous avons fait une radiographie pour voir s'il n'existait pas un processus pathologique à la racine des dents. Elle n'a montré, en dehors des plombages, rien d'anormal. Nous envisageons alors l'hypothèse qu'on a pu oublier le pansement avec acide arsénieux dans la cavité dentaire et qu'on a mis les plombages sans l'extraire. Nous ayons adressé notre malade à un service de chirurgie dentaire pour avoir l'avis des spécialistes. D'après leur opinion, l'hypothèse que nous avons envisagée était exclue, vu la quantité réduite d'acide arsénieux qu'on met d'habitude pour détruire les filets nerveux des dents. En tout cas, d'après eux, pendant deux années cette petite quantité aurait été résorbée. Notre malade, très instruit, trouvant l'hypothèse plausible, a insisté lui-même pour faire extraire ces dents. Les dents ont été examinées par le Dr IOANID dans le laboratoire de toxicologie adjoint à l'Institut médico-légal de Bucarest. On a enlevé les plombages, et, dans la cavité de la grosse molaire, on a trouvé un petit pansement ouaté dans lequel on a recherché l'arsenic. A la surprise de l'examineur, il contenait des traces appréciables d'arsenic. On a recherché aussi l'arsenic dans les cheveux du malade et on a trouvé : 0 gr. 006 pour 100 grammes de cheveux.

L'extraction des dents a été rapidement suivie d'une amélioration de l'état général. Après trois semaines le malade a gagné 8 kg. 500. En même temps, l'ictère a disparu, et on n'a plus trouvé dans l'urine ni pigments, ni sels biliaires. L'albumine était non dosable. Le nombre des hématies remonta à 4.400.000, avec 90 d'hémoglobine à l'appareil Sahli. En ce qui regarde la force musculaire, elle était aussi améliorée. Tandis que lors de son entrée, la force, au dynamomètre, était de 2 à gauche et de 3 à droite, maintenant elle est de 6, tant pour la droite que pour la gauche. Aux membres inférieurs, la force est aussi améliorée. Les troubles sensitifs subjectifs sont un peu améliorés, tandis que les troubles objectifs sont les mêmes. La pigmentation persiste. La tension artérielle est de Mx 11 et Mn 7. Deux mois plus tard, l'état général est devenu très bon.

Les troubles de la sensibilité objective ont été favorablement modifiés. Il y a seulement une hypo-esthésie pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle, limitée aux pieds et aux mains. Les réflexes sont encore abolis. La pigmentation persiste, mais les bandes de Meess ne sont plus si évidentes. Le malade quitte l'hôpital le 1^{er} Août 1936. Il nous communique, dans une lettre du 20 Octobre, qu'il se sent très bien, que la force est devenue presque normale. Il a repris son service d'instituteur. Au point de vue de la sensibilité subjective, il a de temps en temps des picotements dans les plantes. La pigmentation et la kératose persistent, tandis que les bandes de Meess ont disparu complètement.

CONCLUSIONS

1. — L'étude du retentissement des affections gingivo-maxillo-dentaires sur les dermatoses, simple au premier regard, se révèle au contraire, en pratique des plus complexes.

Les répercussions cutanées, en quelque sorte *indirectes*, des lésions dentaires, sont, en général, tenues pour évidentes. On admet volontiers que l'action pathogène exercée sur le système nerveux, sur les fonctions de nutrition et d'élimination, etc..., se manifeste secondairement sur la peau, favorise l'apparition des dermatoses, ou aggrave celles qui existaient déjà.

Il est beaucoup moins facile de reconnaître les répercussions cutanées *directes*, de les interpréter et surtout de les expliquer. On en juge habituellement en observant les modifications apportées à l'évolution d'une dermatose sous l'influence du traitement des lésions dentaires, et l'on est amené ainsi à établir entre ces deux séries de troubles, des rapports de cause à effet, dont la valeur est douteuse. En s'en tenant à cette constatation, on n'aborde pas le fond du problème, on n'acquiert aucune connaissance des liens intimes qui unissent les troubles ou les accidents envisagés. Des recherches beaucoup plus approfondies deviennent nécessaires.

2. — L'étude clinique et bactériologique des affections gingivo-dentaires permet de distinguer, parmi ces lésions, celles où la part de « l'élément infectieux » est prépondérante, celles, au contraire, qui doivent être considérées principalement ou exclusivement comme des « épines irritatives ».

Ces affections sont très nombreuses, et c'est par une vue trop sommaire qu'on a tendance à considérer le *granulome apical*, infecté ou non, comme la cause la plus fréquente, des irritations ou des réactions d'origine dentaire.

La flore microbienne des infections dentaires est très riche et très variée : (streptocoques divers, staphylocoques, entérocoques, etc...).

Le germe le plus souvent rencontré est le *streptocoque viridans* dont les auteurs américains se sont attachés à mettre en valeur le *trophisme* et l'*affinité élective*. Les recherches actuelles n'ont pas confirmé toutes leurs affirmations. D'ailleurs, les variations morphologiques du germe rendent son étude difficile.

Les lésions les plus hautement infectantes sont celles dont la surface de résorption est la plus étendue. Mais les altérations minimales, latentes, que la radiographie seule découvre, ont également un pouvoir pathogène certain.

Il faut se souvenir que l'examen radiographique, quelque instructif qu'il soit, n'indique pas le degré de virulence d'une lésion constatée.

3. — Pour expliquer le retentissement, la répercussion des lésions dentaires sur les lésions cutanées, on a invoqué successivement :

a) un *mécanisme réflexe* : les lésions dentaires agissent directement ou à distance, par voie réflexe, sur tel ou tel territoire cutané, en modifiant sa sensibilité, sa sécrétion, sa vaso-dilatation, etc..., et en préparant ainsi la voie à des troubles divers dont l'affection cutanée n'est que la manifestation dernière.

b) *la propagation* de proche en proche des lésions gingivo-dentaires infectieuses.

c) *le transport à la peau des germes*, ou des produits qu'ils secrètent à l'abri des foyers dentaires qui les recèlent ;

d) *la sensibilisation de l'organisme* résultant de la pénétration de ces germes. Certaines des affections cutanées en relation avec les lésions dentaires, véritables *réactions secondes*, seraient dûes aux modifications humorales produites par cette infection manifeste ou latente, elles seraient de nature *allergique* et devraient être considérées comme des « dermatoses de sensibilisation ».

Chacune de ces hypothèses renferme probablement une part de vérité et n'exclut pas les autres. On peut être conduit à les invoquer tour à tour, ou simultanément, dans les cas complexes.

4. — La notion du rôle *sensibilisateur* des foyers infectieux dentaires, lorsqu'on est assez heureux pour en faire la *démonstration biologique*, est des plus importantes. Elle donne une interprétation satisfaisante des phénomènes observés. Elle suggère, en outre, des *indications thérapeutiques* d'une grande valeur pratique.

Dans les cas les plus simples, les lésions dentaires ayant une *part prépondérante* dans la production des troubles cutanés, les soins dentaires suffisent à entraîner la guérison de la dermatose.

Dans d'autres cas, au contraire, le traitement stomatologique aussi complet qu'il soit, n'est suivi que d'un demi succès ou même d'un échec. Il faut alors, apporter aux *altérations du terrain* que l'examen du malade permet de découvrir, et dont le rôle est peut-être plus important que celui de l'affection dentaire, les corrections indispensables.

Les médications destinées à « désensibiliser » l'organisme, celles qui ont pour but de rétablir l'équilibre endocrinien

compromis, celles, enfin, qui se proposent d'atténuer ou de guérir une infection tuberculeuse, une infection syphilitique, acquise ou héréditaire, doivent, ici, être mises en œuvre pour assurer la disparition des troubles cutanés.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*
LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALFOLDY (J.). — Skin diseases associated with rhinolaryngologic focal diseases and successfully treated by surgical removal of infectious foci. *Gyogyaszat*, n° 74, 8 Avril 1934, p. 214.
2. AYRES et ANDERSON. — Infection focale en dermatologie. *Arch. of dermat. and syphil.*, t. XXXIV, n° 3, Sept. 1936.
3. ALBANESE (P.). — Direttive per le future ricerche sulla sepsi orale. *Compte rendu du 2^e Congr. Int. de Stomat.*, Bologne, 1935.
4. APPLETON (P.). — A Statistical contribution to problem of focal infection. *Dental Cosmos*, t. LXVI, p. 739, 750, 1924.
5. BERCHER. — Un cas d'urticaire récidivante après emploi de la pâte rose. *Rev. de Stomat.*, Août 1936, p. 577.
6. BACK (H.). — *Dental Cosmos*, 1929, p. 389.
7. BARA. — Contribution à l'étude bactériologique du granulome. *Th.*, Lille, 1926.
8. BARBER. — *Brit. Journ. of Dermat. and Syph.*, 1921, p. 1.
9. BARBER. — Oral Sepsis and skin diseases. 1926-28, *Month. Mirror*, XII, 272-274, Discussion, 274-275.
10. BESSON. — Névralgie du trijumeau (branche maxillaire) accompagnée d'éruption vésiculeuse à la suite d'un pansement arsénieux. *Rev. de Stomat.*, Nov. 1902.
11. BETTMAN. — Rapports de la pelade et des irritations dentaires. *Rev. prat. des mal. cut.*, Août 1904, p. 263.
12. BLUM et BRALEZ. — Art. *Aphtes*. Nouvelle Pratique Dermatologique t. IV, p. 522.
13. BRAU (J.-G.). — Focal sepsis as a cause of eczema. *Dallas, Med. Journ.*, n° 20, Juil. 1934, p. 70, 72.
14. BROCC (L.). — Traité de Dermat. pratique, t. II, 1906. Cliniques Dermatologiques, 1924. (Dans ce dernier ouvrage, BROCC décrit à plusieurs reprises (pp. 38, 655), des réactions cutanées qu'il nomme « secondes ».)
15. BROWN (H.). — The Etiology of Alopecia Areata. *Brit. Journ. of Dermat. and Syph.*, 1924, p. 317.
16. BUD (G.). — Therapy of eczema in pregnancy by removal of septic foci. *Orvosi Hetil.*, 12 Mai 1934, p. 78, 423.

17. BULLIARD (H.). — Essai doctrinal et pratique sur la dépilation. *Th.*, Paris, 1912.
18. BURROWS. — Relation of cancers of skin and skin appendages to focal lesions in other ectoderme structure. *South Med. Journ.*, n° 25, Fév. 1932, p. 125, 133.
19. CHATIN et TREMOLIÈRES. — La pelade. Masson et C^{ie}.
20. CHOMPRET. — Discussions sur la pelade d'origine dentaire. *Rev. de Stomat.*, Juillet 1902.
21. DARIER (J.). — Etiologie et pathogénie de l'eczéma. *Rapp. Congr. de Copenhague*, Août 1930 ; (à ce même Congrès, rapport de JADASSOHN, Br. BLOCH, SABOURAUD, etc) ; L'eczéma après le Congrès de Copenhague, *Presse Méd.*, 10 Déc. 1930.
22. DARIER (J.). — Erythème polymorphe, p. 24. Rôle des dents dans l'eczéma, p. 71. Herpès, p. 191. Zona céphalique, p. 199. Pelade, p. 549. Précis de Dermatologie, 1928.
23. DARIER (J.) et FLANDIN (Ch.). — La prédisposition dans les dermatoses. *Bull. Med.*, 24-27 Janv. 1923.
24. DARIER (J.), CIVATTE, FLANDIN, TZANCK. — Nouvelle Pratique Dermatologique, t. I, 1936.
25. DECHAUME, VRASSE, DELIBEROS. — Quelques observations d'affections cutanées d'origine dentaire. *Rev. de Stomat.*, Janv. 1935.
26. DECREQUY. — Névralgie de la branche maxillaire du trijumeau accompagnée d'éruption vésiculeuse et consécutive à l'extraction des dents. *Rev. de Stomat.*, Sept. 1902.
27. DEHU (P.). — Art. « Pelade », La Pratique Dermatologique, t. III, 1902.
28. DELBANCO. — *Dermat. Wochens.*, n° 43, 1931, p. 1664.
29. DELBANCO. — Focal infection and its importance in dermatologie and venereology. *Ceska dermat.*, n° 12, 1931, p. 69.
30. DESAUX (A.) et ANTOINE (Ed.). — Relation et réciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte. *Compte rendu du Congr. de Budapest*, t. I, 1935.
31. ENGMAN. — Oral focal infection in relation to skin diseases. *Australian Dental Summary*, Juil. 1926, p. 350.
32. ENGMAN. — Oral focal infection in relation to skin diseases. *Northwest Journ. of dentistry*, Sept. 1927, p. 20.
33. FEIT (H.) LASZLO (A) et VERO (F.). — Acné rosacée. *J. A. M. A.*, 30 Nov. 1935, p. 1738.
34. FERRAND (M.). — Art. « Herpès » in Traité de Path. Médic., SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, 2^e Ed., 1930, p. 123.

35. FERRAND (M.). — Art. « Les Prurits ». *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1936.
36. FERRAND et RABEAU. — Essai sur les réactions secondes de la peau. *Compte-rendu du Congr. de dermat., Budapest*, 1935.
37. FERNET (P.). — Art. « Dermatologie topographique des lèvres, de la bouche et de la langue. » *Nouv. Prat. Dermat.*, t. VIII, 1936.
38. FAVRE (A.). — Les dermatoses satellites. *Lyon Méd.*, 1918.
39. FLANDIN (Ch.) et SASSIER (P.). — Affection cutanée et système dentaire. *Presse médicale*, Fév. 1933.
40. FLANDIN (Ch.). — Rapport sur l'Herpès. *III^e Cong. Dermat. de Langue Franç.*, Bruxelles, 1926.
41. FOX (Howard). — Oral lesions associated with certain skin diseases. *Dent. Outlook*, n° 5, mai 1932, p. 213.
42. FREY. — Pathologie des dents. Baillière, 1931.
43. FREY. — Discussion rapport Rickett. *Congr. Dent. Intern.*, Paris, 1931.
44. FRAENKEL. — Consideration of evidence on oral sepsis in relation to systemic diseases. *Dent. Cosmos*, t. LVX, p. 35.
45. GARDINER (F.). — The relationship between dental disease and skin diseases. *Dental record*, n° 20, 1931.
46. GARDNER HOPKINS (J.). — Sensitization to staphylococcus and streptococcus. *Compte rendu du Congr. de Budapest*, 1935, p. 185.
47. GASTINEL et SOLENTE. — Art. Érythème polymorphe, *Nouvelle Pratique Dermatologique*. T. VII, 1936, p. 353.
48. GOUGEROT. — Sensibilisation et anaphylaxie dans les infections. *Compte Rendu du Cong. de Buda-Pesth*, Sept. 1935. (On y trouvera les indications bibliographiques concernant la sensibilisation au staphylocoque dans l'acné nécrotique et l'acné conglobata. *Soc. de Dermat.*, 14 Déc. 1933, 9 Déc. 1934.)
49. GOUGEROT. — Eczéma et Anaphylaxie. Monogr. in *La Médecine*, Avril 1935.
50. GRANDCLAUDE et LESBRE. — Infection focale et ses retentissements organiques. *Presse médicale*, 26 Sept. 1931.
51. GAUMERAIS (M.). — De la répercussion cutanée des irritations gingivo-dentaires. *XV^e Congr. intern. de méd.* Lisbonne, Avril 1906.
52. HADEN. — Dental Infection and systemic diseases. Philadelphia, 1928.
53. HENRICY et HARTZELL. — *Journal of Dental research.*, 1919, p. 419.
54. HUDELÔ (L.). — Art. « Pemphigus aigu fébrile grave », p. 437. « Pemphigus végétant », p. 449. « Pemphigus des muqueuses », *Nouvelle Pratique Dermatologique*, p. 474.

55. HUET (L.). — Art. « Prurit », Nouvelle Pratique Dermatologique, T. V, 1936.
56. JACQUET (L.). — Nature et traitement de la pelade. *Ann. de Dermat. et de Syph.*, Mai, Août 1900, Févr. 1902.
57. JACQUET (L.). — Pathogénie de la pelade. *Soc. de Dermat. et de Syph.*, 6 Févr. et 5 Juin 1902.
58. JACQUET (L.). — Des sommations peladogènes. *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 mars 1902.
59. JACQUET, LEBAR et M. FERRAND. — Eruption d'une dent de sagesse ; angine et syndrome sensitif unilatéral. *Soc. de l'Internat. des Hôp. de Paris*, 20 Déc. 1904.
60. JACQUET et CRAMER. — Zona ophtalmique d'origine dentaire. *Congr. Avancement des sciences*, Cherbourg, 1905.
61. JACQUET et M. FERRAND. — Les médications symptomatiques cutanées. « Alopecies » in *Bibl. de Thérap.*, GILBERT et CARNOT, 1914.
62. JAUSION (H.). — Le lichen plan buccal, conséquence allergique d'une mycose buccale. *Rev. de stomat.*, Juil. 1932.
63. JAUSION (H.). — Claso-vaccins et clasines, 1 vol., Babu Ed., Paris, 1929-1932.
64. KEMERL. — Dermatologie and intern diseases as late symptoms of acute infection. *Orv. net.*, n° 79, Avril 1935, p. 464.
65. KERL (W.). — Focal sepsis as cause of dermatose. *Dermat. Wochenschr.*, n° 95, Août 1932, p. 1253.
66. KEMERL. — The focal Infection as a général etiology in the dermatologie. *Compte rendu Congr. de Budapest*, 1935.
67. KRICHESKY et SEGUIN. — Recherches bactériologiques sur l'infection de la pulpe et de l'apex. *Rev. de Stomat.*, Mai 1925.
68. LEMÉE (J.). — Hypothèse sur l'origine de la pelade. *Th. Paris*, 1911.
69. LEMPET. — Herpès et Zona d'origine dentaire. *Th. Paris*, 1914.
70. LESBRES et GRANDCLAUDE. — Les infections strepto-enterococciques des dents et leur métastases. *Presse Méd.*, n° 73, 11 Sept. 1926.
71. LEVY-FRANCKEL et JUSTER. — Le rôle du système endocrino-sympathique dans la pathogénie de certains troubles trophiques cutanés. *Presse Méd.*, 28 juill. 1923.
72. LEVY FRANCKEL (A.). — Maladie des poils. *Traité de dermat.*, t. II, fasc. 3, p. 346, Doin. 1933.
73. LOPEZ (O.). — Foyer septique in relation to vitiligo. *Brasil med.*, n° 45, Juin 1931, p. 515.
74. LORTAT-JACOB. — Recherches sur l'étiologie des parakératoses psoriasiformes. *Prog. Méd.*, n° 16, Avril 1934.

75. MARGAROT et PLAGNIOL. — La sédation du prurit par la ponction lombaire. *Montpellier Méd.*, n° 2, 15 Fév. 1933.
76. MANTEAU. — Un cas de Zona récidivant consécutif à un traitement dentaire. *Bul. chir. dent.*, Mars 1908.
77. MORELLI. — Direttive per le future ricerche sulla sepsi orale. *Compte rendu du 2^e Congr. Int. de Stomatol.* Bologne, 1935.
78. MEINNESHEIMER. — Relation to skin diseases particularly chronic eczema. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, n° 157, 1929, p. 183.
79. MEINNESHEIMER. — Significance for skin diseases experimental study. *Dermat. Wochenschr.*, n° 87, 8 Déc. 1928, p. 1889.
80. MEINNESHEIMER. — Zur Entstehung und Behandlung des Ekzema vom standpunkt der Herdinfektionslehre. *Dermat. Zeitschrift*, n° 70, Sept. 1931.
81. MEINNESHEIMER. — Importance de l'infection focale pour le traitement de l'eczéma, *Medizinische Klinik*, n° 37, Sept. 1931, p. 1498.
82. MEINNESHEIMER. — Focal sepsis in diseases of the skin. *Indian Dent. Journ.*, n° 4, 1929, p. 110.
83. MEINNESHEIMER. — Focal sepsis in relation to development and treatment of eczema. *Dermat. Zeitschr.*, n° 70, Sept. 1934.
84. MEISSER (J.-G.). — Etudes sur la localisation élective des bactéries provenant des dents infectées. *Journ. of the Americ. Dent. Assoc.*, Mai 1935.
85. MENDEL (Joseph), — Virulence du streptocoque d'origine odontopathique. *Odont.*, Avril 1922.
86. MILIAN. — Lupus exanthématique sub-aigu généralisé streptococcique *Rev. franç. de dermato-vénérol.*, 1927, p. 71.
87. MILIAN (G.). — Art. « Streptococcies ». *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. IV, 1936.
88. MONCORPS (C.). — Focal sepsis in relation to cutaneous diseases. *Jahreszt. f. A.*, Avril 1934, p. 17.
89. MONTLAUR (H.). — Parakératose du visage d'origine dentaire. *Arch. hospital.* Sept. 1934.
90. MUNSTER et SCHNITZER. — *München. med. Woch.*, 1923, p. 866.
91. PAUTRIER (L.-M.). — Art. « Lichen Plan », *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. VII, 1936, p. 453. (Consulter également pour l'étiologie et la pathogénie, le Compte-rendu de la séance consacrée au lichen plan, à Strasbourg, *Soc. de Dermat.*, Juin 1927).
92. PAUTRIER (L.-M.). — Art. Lupus érythémateux, *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. III, 1936, p. 794.
93. PRAUX (K.). — Pelade et persistance des dents temporaires. *Th.*, Paris, 1930, n° 346.

94. PRICE (W.-A.). — Dental-Infection oral and systemic. Researches and fundamentals. *Analyse Nogué, Rev. de Stom.*, 1926.
95. RAISON. — Irritation dentaire et canitie. *Rev. de Stomat.*, Août 1923.
96. RAMORINO (C.). — Sindrome Allergica riflessa a disturbi del gruppo dei denti del giudizio. *Quad. dell'Allergia*, Sept. 1935.
97. RAVAUT (P.). — Les effets de la ponction lombaire sur quelques phénomènes cutanés. *Presse Méd.*, n° 101, 19 Déc. 1906.
98. RAVAUT. (P.). — L'importance des traitements internes en dermatologie. *Presse Méd.*, 28 Janv. 1920.
99. RAVAUT. — La sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées. *Rapport. Congr. de Strasbourg*, 1923.
100. RAVAUT (P.). — Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation. *Ibid.*, 26 mai 1923 ; le *Monde Médical*, n° 641, 1924 ; *Soc. de Dermat. et de Syph.*, 12 mai 1932.
101. RAVAUT (P.), BASCH et RABEAU. — Etude clinique et étiologique d'une épidémie de tricophytie cutanée. *Ann. de Dermat.*, Avr. 1925.
102. RAVAUT et RABEAU. — Parakératoses eczématiformes sèches et levurides. *Presse Méd.*, 14 Avr. 1928. Parakératoses eczématiformes provoquées par des injections intradermiques de levurine. *Presse Méd.*, 20 mars 1929.
103. RAVAUT et RABEAU. — Les « levurides cutanées ». *Presse Méd.*, 21 Déc. 1932.
104. RAVAUT (P.). — L'eczéma, réaction seconde de sensibilisation. *Compte Rendu du Congr. de Copenhague*, Août 1930 ; et *Presse Méd.*, 27 Déc. 1930.
105. RAVAUT, RABEAU et GUERRA. — Parakératose eczématisée consécutive à des foyers streptococciques dentaires. *Soc. de Dermat.*, 15 juin 1933.
106. RAVAUT, SALLET et BONIS. — Disparition de lichen plan et d'urticaire rebelles sous l'action du chloroforme, de l'éther et du chlorure d'éthyle. *Soc. de Dermat.*, 12 juill. 1934.
107. RAVAUT (P.) et FERRAND (M.). — Art. « Herpès », *Nouvelle Pratique Dermatologique*, p. 279, 1936.
108. RAVITCH (M.-L.). — Focal infection in relation to certain dermatoses. *J. A. M. A.*, vol. LXVII, 1916, p. 430.
109. RAVITCH et STUMBERG. — Relationship of focal infection to certain dermatoses. *J. A. M. A.*, vol. LXXI, 1918, p. 1275.
110. REGIS (L.). — VII^e Congrès français de Stomatologie. *Discussion*, p. 395. Paris, Octobre 1932.
111. RICHET. — L'anaphylaxie. Paris, édit. 1923.

112. ROGER et JOSUE. — Action de l'extrait de l'intestin. *Soc. de Biologie*, 1906, p. 371.
113. ROSENOW. — Studies on elective localisation. Focal infection with special reference to oral sepsis. *Journ. of dental researches*, Sept. 1919.
114. ROSENOW. — Oral infection as cause of septicemic disease. *Med. journ. and Record*, Mai 1926.
115. ROSENOW. — Etude sur l'infection focale, la localisation élective et la vitesse cataphorétique des streptocoques. *Dental Cosmos*, Juil. 1934.
116. ROUSSEAU-DECELLE. — Le Zona d'origine dentaire. I^{er} Congr. fr. de stomat., Paris, 1907, p. 354.
117. ROUSSEAU-DECELLE. — De l'influence des irritations bucco-dentaires sur la production et l'évolution des dermatoses. II^e Congr. de Stomat., Paris. 1911.
118. ROUSSEAU-DECELLE. — Pathologie buccale. Masson, 1933.
119. ROUSSEAU-DECELLE. — Deux cas d'œdème de Quincke et d'urticaire généralisée consécutifs à l'emploi du trioxyméthylène. *Rev. de Stomat.*, Août, 1936, p. 569.
120. RUPPE (Ch.). — Pathologie de la bouche. Baillière, 1931.
121. SABOURAUD (R.). — L'eczéma. *Presse Méd.*, n° 12, 1932.
122. SABOURAUD (R.). — Art. « Pelade », « Canitie » (avec M. PIGNOT). Nouvelle Pratique Dermatologique, t. VII, 1936.
123. SANARELLI. — Les entéropathies microbiennes. Masson, 1926.
124. SASSIER (P.). — Affections cutanées et système dentaire. *Compte-rendu VII^e Congr. de Stomat.*, Oct. 1932, p. 386.
125. SASSIER. — Affections cutanées d'origine dentaire. *Paris méd.*, 7 Sept. 1935, p. 181.
126. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — *Traité de pathologie médicale*, t. XXI.
127. SEZARY (A.). — Eczéma et Allergie, *Presse Méd.*, n° 91, 1933.
128. SEZARY et HOROWITZ. — Art. « Eczéma ». Nouvelle Pratique Dermatologique, t. V, 1936.
129. SIMON (Cl.). — Nouvelle Pratique Dermatologique, t. V, 1936. Art. « Troubles de la sensibilité de la peau ».
130. SCHMUTZ. — Les foyers péri-apexiens. — Leurs relations avec les septicémies dites cryptogénétiques. *Th. Strasbourg*, 1923.
131. SOLDANO (Humberto). — Un caso de acne polimorfo curado per la apicectomia. *El Odontologo*, Déc. 1935, p. 1683.
132. SPILLMANN. — Le rôle des glandes endocrines en dermatologie. *Compte Rendu du Cong. de Buda-Pesth.*, Sept. 1935.

133. SPILLMANN. — Rapport Congr. de Strasbourg, 1923.
134. TELLIER (J.). — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences
Odont., 1906.
135. TELLIER et BEYSSAC. — Observation de pelade d'origine dentaire.
Semaine dentaire, 12 Oct. 1930.
136. THIBAUT et RAISON. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. *Rapport*
VI^e Congr. de Stomat., Oct. 1929.
137. TREMOLIERES. — La pelade. *Gaz. des Hôp.*, n° 109, 27 Sept. 1902.
138. THIBIERGE et RAVAUT. — L'influence de la ponction lombaire sur le
prurit et le lichen plan. *Soc. de Dermat.*, 9 Nov. 1905.
139. TZANCK (A.). — Immunité, Intolérance, Biophylaxie. 1 vol., Masson
et Cie, 1932.
140. TZANCK (A.). — Art. « Eczéma ». *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*,
1936.
141. VAUGHAN (H.-S.) et MAC NEVIN. — Mouth infections and their rela-
tion to systemic diseases. New-York, 1930. (La bibliographie qui
suit ce travail contient 1.600 références.
142. VINCENT. — Eczéma rebelle. *Rev. de Stomat.*, Août 1936, p. 603.
143. WATRIN (J.). — De l'influence de l'infection dentaire sur les affections
cutanées. *Rev. Méd. de Nancy*, Janv. 1937.
144. WERTHER. — *Dermat. Zeitschrift*, t. XXX, n° 6, Juin 1922.
145. WITE (J.) UDO. — The evaluation of focal infection in cutaneous
medecine. *Southern medical journal*, Fév. 1930, p. 124.

IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE
SAINT-AMAND (CHER). FRANCE. — 8-6-1937

